S. 737—800

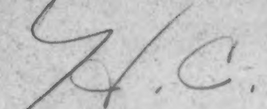
Berichtsausgabe
Chirurgen-
und Internistenkongreß

Münch. med. Wschr.

Münchener ...inische Wochenschrift

...H. Spatz und W. Trummert, München 38, Eddastraße 1 · *Verlag:* J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28
...*Anzeigen-Annahme:* Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13 · Fernsprecher 89 60 96

München • 24. April 1959 **101. JAHRGANG** Heft 17



INHALT

ORIGINALAUFSÄTZE UND VORTRÄGE

Forschung und Klinik

Für Praxis und Fortbildung

Therapeutische Mitteilungen

Fragekasten

Fortsetzung auf der Lasche


GEGEN AKUTE UND
CHRON. EKZEME
ULCUS CRURIS
ANALFISSUREN
PYODERMIEN
Rüsch-
SALBE
Zusammensetzung:
Extr. Hamam.
Bals. Peruv.
Zinc. oxydat.
Amm. sulf. bitum
in reizloser Salbengrundlage
TUBEN: ca 20 u. 40 g
TOPFE: ca 100 u. 300 g
RUDOLF SCHNEIDER · WIESBADEN
Fabrik pharm. Präparate


AESCULAP
AESCULAP-Isocal 200°C
Isocal-
Präzisionsspritzen
In allen Fachgeschäften erhältlich
AESCULAP-WERKE - TUTTLINGEN


Agfa
RÖNTGEN
FILME
PAPIERE
CHEMIKALIEN
AGFA AKTIENGESELLSCHAFT LEVERKUSEN · RÖNTGEN-FACHABTEILUNG

Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert**, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann**, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28
Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

MÜNCHEN, 24. APRIL 1959 **101. JAHRGANG · HEFT 17**

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus dem Konitzkystift der Stadt Bad Nauheim (Chefarzt: Prof. Dr. med. *A. Pierach*)

Die lokale Hypotonie

von A. PIERACH

Zusammenfassung: „Lokale Hypotonie" ist ein klinischer Begriff. Durch ihn sollen die am Krankenbett erkennbaren Durchblutungsstörungen einzelner Organe oder ihrer Teile in ihrem pathogenetischen Zusammenhang von hämodynamischer Seite erhellt werden. Gegen einen Blutdruckabfall, also eine Abnahme der Durchströmungsgröße, ist besonders das Großhirn empfindlich, aber auch jedes Gefäßareal, dessen zuführendes Arterienrohr durch einen sklerotischen Prozeß, eine Embolie oder Druck von außen eingeengt ist. — Nur an diesen Stellen kommt es bei einem Kreislaufversagen (Orthostase, Kollaps, paroxysmale Tachykardie, nächtlicher Blutdruckabfall, Aderlaß) zu einem klinisch faßbaren Symptom, zu der lokalen Hypotonie, während die Funktion aller übrigen Organe davon nicht betroffen wird. — Gerade der Hypertoniker mit einer Sklerose bietet oft die Symptome der lokalen Hypotonie, wenn sein Blutdruck abfällt oder künstlich gesenkt wird und damit eine relative Hypotonie eintritt. Zwangloser als mit der „Spasmentheorie" erklärt sich auf diese Weise die Pathogenese vieler Krankheitsabläufe: der orthostatische Schwindel, die während des nächtlichen Blutdruckabfalles eintretenden Insulte, Stenokardien, Myokardinfarkte und manche anderen Krankheitsbilder.

Die sich aus dieser Auffassung ergebenden prophylaktischen und therapeutischen Konsequenzen zielen darauf ab, das Kreislaufversagen zu verhüten oder zu beseitigen.

Summary: "Local hypotension" is a clinical conception. By this conception the pathogenetic basis of disorders of blood circulation of individual organs, or parts of organs, recognisable at the sick-bed should be clarified from the haemodynamic aspect. The brain and also every region of circulation where the afferent artery is compressed by a sclerotic process, an embolism, or by pressure from outside, are especially sensitive to a fall in blood pressure i. e. a diminution of the blood supply. Only at these sites can a circulatory failure (orthostasis, collapse, paroxysmal tachycardia, nocturnal fall of blood-pressure, withdrawal of blood) develop into a clinically recognisable symptom—namely the local hypotension, whereas the function of the remaining organs is not involved. Especially the hypertensive with sclerosis often shows symptoms of local hypotension when the blood pressure falls or is artificially lowered—with the result of relative hypotension. The pathogenesis of the course of many diseases is thus more easily clarified than by the "spasm theory"—orthostatic vertigo, attacks occurring during nocturnal fall in blood-pressure, stenocardias, infarction of the myocardium, and various other diseases.

The prophylactic and therapeutic consequences emerging from the interpretation aim at eliminating or preventing circulatory failure.

Résumé: « L'hypotonie locale » est un concept clinique. Il permet d'élucider du point de vue hémodynamique les troubles d'irrigation sanguine de différents organes ou de leur partie, envisagés dans leur rapport pathogénétiques et diagnosticables au chevet du malade. Le cerveau est particulièrement sensible à une chute de la tension artérielle, c'est-à-dire à une diminution de l'intensité du parcours du sang mais aussi toute région vasculaire dont l'artère afférente est rétrécie par un processus sclérotique, une embolie, ou une pression de l'extérieur. C'est seulement à ces endroits que, dans le cas d'une déficience circulatoire (orthostase, collapsus, tachycardie paroxysmale, chute de tension artérielle nocturne, saignée) il se produit un syndrome décelable par des méthodes cliniques, à savoir l'hypertonie local, tandis que la fonction de tous les autres organes ne s'en trouve pas affectée. C'est précisément l'hyperthonique présentant une sclérose qui offre souvent les symptômes de l'hypertonie locale quand sa tension artérielle tombe ou qu'elle est abaissée artificiellement et qu'il se produit, par conséquent, une hypertonie relative.

De cette manière la pathogénèse de nombreuses maladies s'explique plus naturellement que par la « théorie des spasmes »: vertige orthostatique, accès apparaissant au eours de la chute de tension nocturne, sténocardies, infarctes du myocarde, et bien d'autres affections. Les conséquences thérapeutiques et prophylactiques qui découlent de la conception exposée ci-dessus, visent à prévenir ou à faire cesser les déficiences de la circulation.

Klinische Beobachtungen über das Blutdruckverhalten bei vorübergehenden Funktionsausfällen und bleibenden Schädigungen an Gehirn, Herz oder auch anderen Organen, unterstützt von tierexperimentellen Untersuchungen und bestätigt durch pathologisch-anatomische Befunde, haben der Klinik neue Gesichtspunkte für die Deutung mancher Krankheitsabläufe gegeben.

Es hat sich gezeigt:

1. Die Aufrechterhaltung eines gehörigen Blutdruckes ist ausschlaggebend, ja lebenswichtig für die Funktionstüchtigkeit eines jeden Organs. Denn „die Durchblutung folgt dem Blutdruck wie ein treuer Hund seinem Herrn" *(Schneider)*.

2. Auch gesunde Organe sind untereinander und selber in ihren Teilen sehr verschieden empfindlich gegen einen Blutdruckabfall unter den für sie kritischen Wert und den daraus folgenden Sauerstoffmangel *(Schneider, Rotter)*. Am empfindlichsten sind das Großhirn und vor allem diejenigen Gefäßgebiete, welche über keinen Kollateralkreislauf verfügen, wie z. B. das Gleichgewichtsorgan, die also die „letzte Wiese" im Sinne Schneiders darstellen.

3. Noch empfindlicher sind ceteris paribus gegen eine geringe und nur kurzdauernde Abnahme der Durchströmungsgröße jene Gefäßareale, deren zuführende Arterien durch einen sklerotischen Gefäßprozeß eingeengt sind.

Die genannten drei Faktoren, Empfindlichkeit gegen Sauerstoffmangel, fehlender Kollateralkreislauf und Lumeneinengung des zuführenden Gefäßes, können sich gegebenenfalls über-

schneiden und dann zu einem Summationseffekt führen, somit zu einer erheblichen lokalen Durchblutungsstörung.

Schon geringfügige Zirkulationsstörungen werden sich in einem solchen Gebiet, also ganz lokal, klinisch bemerkbar machen, während die übrigen Organe in ihrer Funktion unbeeinträchtigt bleiben. In einem gesunden und elastischen Gefäßsystem wird es eines größeren Blutdruckabfalles bedürfen, um das klinisch erfaßbare Symptom einer lokalen Hypoxydose zu erzeugen. In einem schon vorher etwa sklerotisch geschädigten Gefäßareal aber wird das bereits bei weit geringeren Blutdruckerniedrigungen eintreten.

Es genügt bei einer stenosierenden Arteriosklerose der Femoralis (Claudicatio intermittens) der nächtliche Blutdruckabfall und die Weiterstellung der Peripherie während der Nacht, um trotz völliger Ruhe einen Hypoxieschmerz der Wade hervorzurufen *(Pierach* und *Siedow)*. Für die übrigen, weniger geschädigten Teile dieses Kreislaufs genügt auch dann noch der herabgesetzte Blutdruck, um den Funktionsstoffwechsel zu erhalten. Es ist eben die lokale Hypotonie*) *(Pierach* und *Heynemann)*, welche das klinisch erfaßbare Symptom hervorruft: den Schwindel des jugendlichen Orthostatikers, die nächtliche Stenokardie bei einer vielleicht noch „normotonen" Koronarsklerose und den transitorischen Insult bei einem sklerotischen Hypertoniker.

Corday u. Mitarb. haben diesen pathogenetischen Vorgang mit Bezug auf das Gehirn als die „Zerebrale vaskuläre Insuffizienz" bezeichnet und meinen damit genau das, was wir unter der lokalen Hypotonie verstehen.

Sie haben folgenden grundlegenden Tierversuch dazu gemacht: Bei Affen wird die A. carotis interna der einen Seite bis auf ein Fünftel ihres ursprünglichen Lumens eingeengt und durch Blutentnahme eine Hypotonie erzeugt. Über der Hemisphäre, deren Blutzufuhr vorher gedrosselt wurde, findet man dann ein pathologisches Elektroenzephalogramm. Der Befund ist reversibel, falls das entnommene Blut reinfundiert wird und die Hypotonie nicht zu lange anhält. Anderenfalls kommt es in der gedrosselten Hemisphäre zu irreparablen Erweichungsherden, während die übrigen Organe von der Kreislaufstörung unversehrt bleiben.

Dieser Modellversuch mit seiner künstlich gesetzten Gefäßdrosselung und Hypotonie entspricht also genau dem, was wir am Krankenbett etwa bei einer arteriosklerotischen Lumeneinengung unter einem Blutdruckabfall erleben können.

Die lokale Hypotonie ist dann mit dem Blutdruckapparat leicht zu erfassen, wenn ganze Körperteile davon betroffen werden, wie etwa die unteren Extremitäten bei der Aortenisthmusstenose, die beiden Arme beim Aortenbogensyndrom *(Harders* und *Wenderoth)* oder bei einer Claudicatio intermittens das rechte oder linke Bein, je nach dem Schweregrad des stenosierenden Gefäßprozesses. Doch kann sich das gleiche pathogenetische Geschehen auch an allen anderen Organen oder ihren Teilen abspielen. Nur können wir hier mit klinischen Methoden den lokalen Blutdruckabfall nicht messen, dürfen aber aus der Beobachtung des Krankheitsverlaufes und den plötzlich auftretenden Symptomen auf eine lokale Hypotonie schließen. Meistens ist dabei der absolute, am Arm gemessene Blutdruck nicht so wesentlich; entscheidend ist die Relation des gemessenen Druckes zum „Erfordernisdruck". So ist ein Hypertoniker mit einem Blutdruckmaximum von 250 mm Hg dann wie eine Hypotonie (eine relative) zu behandeln, wenn sein Blutdruck auf 150 mm Hg abfällt *(Pierach* und *Heynemann)*.

Doch auch die örtliche Gefäßstenosierung kann relativ sein: ein in seinem Lumen nicht eingeengtes, aber starres Gefäßrohr wird sich hinsichtlich seiner Durchströmungsgröße dann wie eine lokale Stenose auswirken, wenn sich z. B. während der Nacht infolge vagaler Kreislaufumstellung die Peripherie erweitert und in allen nicht sklerotisch erstarrten Gefäßen der Widerstand physiologischerweise abnimmt *(Brod* und *Fencl)*. So erklärt sich auch der oben beschriebene nächtliche Wadenschmerz bei der Claudicatio intermittens *(Pierach* und *Siedow)*.

*) Die Anregung zu diesen Untersuchungen geht auf eine Diskussion mit F. Lange über seine Arbeit „Der Bluthochdruck einzelner Organe" zurück (Dtsch. med. Wschr., 81, 8—10, 1956).

Oft kann man Blutdruck und Pulsfrequenz erst dann messen, wenn es durch ein flüchtiges Kreislaufversagen schon zu ernsten bleibenden Folgeerscheinungen gekommen ist, die Kreislaufverhältnisse sich jedoch wieder einigermaßen einreguliert haben.

Im folgenden sollen einige klinische Beobachtungen über die lokale Hypotonie an dem Zentralnervensystem und den Kranzgefäßen erörtert werden.

I. Zentralnervensystem und lokale Hypotonie

Das häufigste Symptom einer lokalen Hypotonie ist hier der zerebrale Schwindel. Er kann beim jugendlichen Hypotoniker und bei Patienten mit orthostatischem Syndrom durch die Regulationsinsuffizienz eines an sich elastischen Gefäßsystems bedingt sein. Er wird sich aber bei älteren Menschen dann eher und stärker bemerkbar machen, wenn die Zerebralgefäße infolge arteriosklerotischer Prozesse starr, anpassungsunfähig oder eingeengt sind, was gerade bei der Art. auditiva so häufig ist *(Bernsmeier)*. Nicht selten werden sich alle die genannten ätiologischen Faktoren überschneiden. Durch einen Blutdruckabfall auf kritische Werte kann es auch zu viel ernsteren Symptomen infolge der lokalen Hypotonie kommen: zu transitorischen Insulten, zu Erweichungen mit Hemiplegie und anderen Erscheinungen, wenn im Schock, beim Entblutungskollaps, nach einem Aderlaß, bei einer paroxysmalen Tachykardie, beim Myokardinfarkt, bei einem Herzblock oder auch während der künstlichen Hypotonie das meist schon vorher geschädigte Gefäßareal ungenügend mit Sauerstoff versorgt wird. In mehr als 80% der Fälle geht dem apoplektischen Insult eine Herz- und Kreislaufinsuffizienz voraus bzw. parallel, wie auch die autoptischen Studien von *Wilson u. Mitarb.* gezeigt haben (zit. nach *Bernsmeier*).

Etwa 30% aller Myokardinfarkte sind von zerebralen Durchblutungsstörungen begleitet *(Chini, Ferroni,* zit. nach *Bernsmeier)*.

In der Mehrzahl von zerebralen Erweichungen und gerade in jenen, die in der Nachtruhe eintreten — das sind nach *Bernsmeier* über die Hälfte aller Fälle —, wird man mit dieser Auffassung der Entstehung des „Schlaganfalles" eher gerecht als mit der früher allgemein üblichen Annahme von Gefäßspasmen (s. auch *Zülch*).

Die Massenblutungen im Gehirn aber treten erfahrungsgemäß viel häufiger am Tage, bei einer Erregung oder Anstrengung auf *(Bernsmeier)*. Selbst ein Aderlaß führt bei sklerotischen Hypertonikern nicht so selten zu einem plötzlichen Blutdruckabfall und zu einer Erweichung, worauf schon vor vielen Jahren *Hiller* und erst jüngst *Bernsmeier* hingewiesen haben. Eigene Erfahrungen haben uns das seit langem bestätigt.

Einige von vielen eigenen Beobachtungen und auch ein uns von *Pia*, Gießen, dankenswerterweise zur Verfügung gestellter Fall sollen das Gesagte veranschaulichen:

50j. Mann: Verkehrsunfall mit Commotio cerebri ohne neurologische Abweichungen oder periphere Verletzungen. Beim ersten Aufstehen orthostatischer Kollaps, verbunden mit Jackson-Anfall des linken Armes und des vom N. facialis versorgten Gebietes, durch Horizontallagerung sofort behoben. Flüchtige Reflexabweichungen. Flüchtiger pathologischer, entsprechender EEG-Befund. Diagnose: Geringer Kontusionsherd, der sich erst während der Hypotonie bemerkbar machte.

Br., Emma, 54 Jahre alte Hypertonikerin mit erheblichen Blutdruckschwankungen ungeklärter Genese zwischen 200/100 und 120/80 mm Hg. Bei einem solchen Blutdruckabfall erlebten wir in der Klinik bei dieser Patientin einen transitorischen Insult.

B., Mathilde, 27 Jahre alt. Zustand nach Endokarditis und Hirnembolie mit vorübergehender linksseitiger Hemiparese im Jahre 1954. Jetzt wegen paroxysmaler Tachykardien in klinischer Behandlung. Während eines in der klinischen Beobachtung eingetretenen paroxysmalen Anfalles klagte die Patientin über eine motorische Schwäche im linken Arm und im linken Bein, die sie auf näheres Befragen auch früher bei den Anfällen von Herzjagen bemerkt hatte.

Unter der Wirkung von blutdrucksenkenden Medikamenten sehen wir häufig hypotonische Beschwerden auftreten, vor allem dann, wenn der Blutdruck brüsk gesenkt wird. Diese Patienten klagen dann über orthostatischen Schwindel, Ge-

dächtnisschwäche, Schlafstörungen und andere zerebrale Funktionsausfälle.

Bodechtel hat erst jüngst einen sehr lehrreichen Fall veröffentlicht: Bei einer Pat. mit Zerebralsklerose wurde wegen eines dringenden chirurgischen Eingriffes trotz mancher Bedenken eine artifizielle Hypotension auf 55 mm Hg Mitteldruck durchgeführt. Dabei ging die Hirndurchblutung auf 22 ccm pro 100 g Hirngewicht zurück (normal 58), und es kam zu einer vorübergehenden Halbseitenlähmung.

Wir dürfen aus diesen Beobachtungen folgendes schließen: Verträgt ein Hypertoniker die Herabsetzung seines Blutdruckes gut, so darf man wohl annehmen, daß er noch über ein anpassungsfähiges Gefäßsystem verfügt, während der Hypertoniker mit fortgeschrittener Sklerose eine Senkung seines „Erfordernishochdruckes" in der Regel nicht ungestraft hinnimmt *(Pierach* und *Heynemann).*

Auch ist es uns wie anderen Beobachtern *(Cole* und *Sugarman)* aufgefallen, daß fast gleichzeitig mit einem Myokardinfarkt manchmal eine Hemiplegie eintritt, und zwar zu einem Zeitpunkt, an welchem mit der Möglichkeit einer Embolie noch nicht zu rechnen ist. (S. auch die später angeführte Beobachtung bei einem 80j. Ingenieur.)

II. Stenokardie und Myokardinfarkt infolge lokaler Hypotonie

Die Tatsache, daß Stenokardien und Infarkte häufig während der Nachtruhe auftreten, also in der vagalen Entspannungsphase, ist unseres Erachtens bei der Erörterung des Infarktgeschehens zu wenig gewürdigt worden.

Einige großangelegte Statistiken aus der Schweizer und US-Armee über die Begleitumstände des Myokardinfarktes (meist autoptisch bestätigt), des Sekundenherztodes und der Stenokardien belegen das überzeugend *(Master, Dack* und *Jaffe; Moritz* und *Zamscheck; Uehlinger* und *Wuhrmann).* Nach diesen Statistiken und auch nach eigenen Beobachtungen tritt der Myokardinfarkt in etwa einem Drittel aller Fälle während des Schlafes oder bei völliger Ruhe ein. Über die Hälfte aller Stenokardien treten nachts während der Bettruhe auf, und zwar nach unseren Erfahrungen vorwiegend gerade zwischen 2 und 3 Uhr, wenn die vagale Einstellung des Kreislaufes ihren Höhepunkt erreicht hat. In dieser Zeit fällt auch beim sogenannten „fixierten" Hypertoniker und gerade bei diesem mehr als bei anderen der Blutdruck erheblich ab *(Menzel u. Mitarb.),* und die Peripherie wird weitgestellt. Dadurch kommt es dann zu einer „relativen Koronarinsuffizienz" *(Büchner),* zu einer lokalen Hypotonie im Koronarkreislauf, wie wir es nennen.

McMichael (pers. Mitteilung) hat zwei Fälle von Myokardinfarkt beobachtet, die durch brüske Herabsetzung des Blutdruckes durch Antihypertonika verursacht waren. *Mainzer* hat eben eine Arbeit über die „Entstehung des Myokardinfarktes durch orthostatische Hypotonie" veröffentlicht. Auch bei seinen Beobachtungen handelte es sich um sklerotische Hypertoniker, welche beim Aufstehen infolge des plötzlichen Blutdruckabfalles einen Infarkt erlitten.

Folgende Beobachtungen aus unserer Klinik sollen zeigen, wie komplex oft die Folgen eines akuten Kreislaufversagens sein können:

Ein 80j. Ingenieur, beruflich noch sehr agil, hatte nach anstrengender ganztägiger Autofahrt mehrere Tage lang das Aufstellen einer Maschine beaufsichtigt, hatte am Tage der Einweisung noch Besuch empfangen, diesen zum Bahnhof gebracht und war anschließend kollabiert. Über Herzbeschwerden hatte er bis zu diesem Zeitpunkt noch nie geklagt. Der Blutdruck soll immer normal gewesen sein. Der eilends herbeigerufene Arzt denkt schon — nachdem jetzt Stenokardien auftreten — an einen Myokardinfarkt, welcher sich in der Klinik auch elektrokardiographisch bestätigen läßt. Patient ist blaß, verschwitzt, hat kalte Akren. Der Blutdruck ist nicht meßbar. Trotz peripherer Kreislaufmittel und Strophanthin kann die anschließende Hemiplegie nicht vermieden werden. Einige Stunden später exitus letalis. Hier gab ein Kollaps Anlaß zu einer koronaren Minderdurchblutung und damit zu einem Herzinfarkt. Durch das schwere Kreislaufversagen kam es dann noch zu einer zerebralen Erweichung.

Diese Entstehungsweise der Stenokardie und des Infarktes möchten wir als die vagotone Form bezeichnen, hingegen jene bei Erregung auftretende als die sympathikotone *(Pierach).* Während auf die Ergotropie mit erhöhtem Sauerstoffbedarf des Herzmuskels und damit einhergehender Frequenz- und Blutdrucksteigerung ein gesunder Koronarkreislauf spielend einzuregulieren vermag, gelingt dies eben bei einer Koronarsklerose nicht. Auslösende Ursache und Begleitumstände sind also bei der vagotonen und bei der sympathikotonen Form der Koronarinsuffizienz entgegengesetzt, das Gemeinsame aber bleibt die relative Insuffizienz. Die Folge ist in beiden Fällen ein Angina-pectoris-Anfall oder gar ein Myokardinfarkt.

Wir haben uns hier darauf beschränkt, die Symptome der lokalen Hypotonie am Zentralnervensystem und Koronarkreislauf zu erörtern. Doch kommt dieses pathogenetische Prinzip einer gestörten Hämodynamik auch für viele andere klinische Erscheinungen im Gefolge von Kreislaufstörungen in Frage: bei der orthostatischen Albuminurie *(Greiner* und *Harry),* bei Magenblutungen nach langdauernden Operationen in Hypothermie *(Rotthoff),* beim Sheehan-Syndrom, der Nekrose der Hypophyse infolge von Kollapsen während der Geburt, bei nächtlichen Augenhintergrundsblutungen *(Sautter* und *Sartori)* und anderen lokalen Durchblutungsstörungen.

Der Begriff der lokalen Hypotonie ist ein klinischer und erklärt das klinisch faßbare lokale Symptom aus einer gestörten Hämodynamik. Man wird damit der Pathogenese vieler Zirkulationsstörungen weit eher gerecht als mit der Spasmentheorie, wobei es ja immer schwer vorstellbar ist, wie sich ein starres Gefäßrohr noch „spastisch" kontrahieren kann.

Diese Auffassung hat auch ihre **prophylaktischen und therapeutischen Konsequenzen:** Es gilt, den Blutdruckabfall zu vermeiden, kurzum das Kreislaufversagen zu verhüten. Gefährdet sind dabei in erster Linie die Sklerotiker, ziemlich gleich, ob es sich um normotone, hypotone oder hypertone handelt. Gefährdet ist auch jeder in seiner Regulationsbreite eingeschränkte Kreislauf, unter diesen besonders die hochaufgeschossenen Astheniker mit dem hypotonischen Symptomenkomplex *(Martini* und *Pierach)* und den „langen Kreisläufen" *(Pierach).* Es kommt bei diesen darauf an, die auslösenden Ursachen nach Möglichkeit zu vermeiden: die orthostatische Belastung, einen Entblutungskollaps, vor allem einen großen Aderlaß.

Vorsicht ist auch geboten mit der Anwendung von Antihypertonika, Ganglienblockern, mit der Sympathektomie, mit der künstlichen Hypotonie und Hypothermie zu Narkosezwecken.

Ist aber das Kreislaufversagen einmal eingetreten, so hat man für die Beseitigung der Regulationsstörung Sorge zu tragen, und zwar durch Anwendung von Strophanthin (intravenös) und besonders von Nor-Adrenalin, evtl. durch eine gehörige Bluttransfusion beim Volumenmangelkollaps. Wie das im einzelnen Falle zu geschehen hat, ist von der Kreislaufsituation und den Begleitsymptomen abhängig.

Schrifttum: Bernsmeier, A.: Differentialdiagnose der Zirkulationsstörungen des Gehirns, der Meningen und des Rückenmarks, in G. Bodechtel. Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder. Thieme-Verlag, Stuttgart (1958). — Bodechtel, G.: Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.-Forschg. (1953), S. 109 u. 169. — Bodechtel, G.: Münch. med. Wschr., 100 (1958), 36, S. 1103—1106. — Brod, J. u. Fencl, V.: Cas. lék. cesk., 47 (1958), S. 33. — Büchner, F.: Spezielle Pathologie, Urban u. Schwarzenberg, München u. Berlin. 2. Auflage (1956). — Büchner, F.: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), S. 1037. — Chini, V.: La Settimana med., 35 (1947), S. 443, zit. nach Bernsmeier. — Cole, S. L. u. Sugarman, J. N.: Amer. J. med. Sci., 223 (1952), S. 35. — Corday, E., Rothenberg, S. F. u. Putnam, T. J.: Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 69 (1953), S. 551. — Ferroni, A.: Acta Neur., 2 (1947), S. 744, zit. nach Bernsmeier. — Greiner, Th. u. Henry, J. P.: J. Amer. med. Ass., 157 (1955), S. 1373. — Harders, H. u. Wenderoth, H.: Dtsch. Arch. klin. Med., 202 (1955), S. 194. — Mainzer, F.: Münch. med. Wschr., 100 (1958), S. 1819. — Martini, P. u. Pierach, A.: Klin. Wschr., 5 (1926), S. 1809 u. 1857. — Master, A. M., Dack, S. u. Jaffe, H. L.: Med. Ann. D. C., 10 (1941), S. 79, zit. nach Uehlinger u. Wuhrmann. — McMichael, J.: Briefl. Mitteilung. — Menzel, W., Timm, R. u. Herrnring, G.: Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.-Forschg. (1949), S. 256. — Moritz, A. R. u. Zamcheck, N.: Arch. Path., 42 (1946), S. 459, zit. nach Uehlinger u. Wuhrmann. — Pia, H. W.: Pers. Mitt. — Pierach, A.: Bad Nauheimer Fortbildungslehrgang. Steinkopff, Darmstadt, 21 (1955), S. 77. — Pierach, A.: Bad Nauheimer Fortbildungslehrg., Bd. 21, Steinkopff, Darmstadt (1956). — Pierach, A.: Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch., 24. Tagung, Steinkopff-Verlag, Darmstadt (1958). — Pierach, A. u. Heynemann, K.: Der niedere Blutdruck und die Hypotonie, Enke-Verlag, Stuttgart (1959). — Pierach, A. u. Siedow, K.: Bad Nauheimer Fortbildungslehrg., 23, Steinkopff-Verlag, Darmstadt (1958). — Sautter, H. u. Sartori, C.: Symposium über Arteriosklerose (Basel 1956), S. 287, Schwabe, Basel (1957). — Schneider, M.: Regensburger Jahrbuch für ärztl. Fortb. (1956), S. 307. — Schneider, M.: Thoraxchirurgie, Band 6, Heft 2, Sept. (1958). — Schneider, M.: M.-Kurs ärztl. Fortbild., Nr. 8, August (1958). — Rotter, W.: Bad Nauheimer Fortbildungslehrg., Bd. 23 (1957), Steinkopff, Darmstadt (1958). — Rotter, W.: Thoraxchirurgie, 6 (1958), H. 2. — Rotthoff, R.: Verh. Dtsch. Gesellsch. Chir., München (1958). — Uehlinger, E. u. Wuhrmann, F.: Vjschr. schweiz. Sanit.-Off., 24 (1947), (Sondernummer), 26. — Wilson, G., Rupp, Ch., Riggs, H. E. u. Wilson, W. W.: J. Amer. med. Ass., 145 (1951), S. 1227, zit. n. Bernsmeier. — Zülch, K. J.: Wien. med. Wschr., 105 (1955), 50, S. 1035—1041.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. A. Pierach, Bad Nauheim, Konitzky-Stift.

DK 616 - 005.4

Aus der Kinderklinik (Direktor: Prof. Dr. med. *L. Schall*), dem Pathologisch-anatomischen Institut (Direktor: Prof. Dr. med. *K. Scriba*) der Städtischen Krankenanstalten in Bremen und der Universitäts-Kinderklinik Freiburg i. Br. (Direktor: Prof. Dr. med. *W. Keller*)

Enzephalo-Myokarditis-Syndrom beim Neugeborenen infolge Infektion mit Coxsackie-Virus vom Typ B 4*)

von R. SCHAEFER, K. RÖHRS und O. VIVELL

Zusammenfassung: Es wird über ein Neugeborenes berichtet, das in der zweiten Lebenswoche mit zunächst unklaren, auf Pneumonie deutenden Symptomen und einem zerebralen Zustandsbild erkrankte. Die Mutter hatte gleichzeitig einen fieberhaften Infekt. Bei afebrilem Verlauf entwickelte sich bei dem Kinde schließlich ein Enzephalo-Myokarditis-Syndrom, dem der 16 Tage alte Säugling erlag. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab eine Myokarditis. Aus Herz und Gehirn konnten Coxsackie-Viren vom Typ B 4 isoliert werden, die im Säuglingsmäuseversuch durch das mütterliche Serum voll neutralisiert wurden. Da es sich um den ersten in Deutschland nachgewiesenen Fall einer tödlich verlaufenen Coxsackie-B-Infektion bei einem Neugeborenen handelt, werden die klinischen, pathologisch-anatomischen und virologischen Befunde an Hand einschlägiger Publikationen des Auslandes diskutiert.

Summary: Report is given on the case of a new-born baby which was taken ill during the second week of life. The symptoms were at first unclear and pointed to pneumonia with a cerebral condition. Its mother was simultaneously suffering from a feverish infection. The infant's disease took on a febrile course and finally a myocarditis syndrome developed from which the 16 day-old infant died. The pathological-anatomical examinations revealed myocarditis. From the heart and brain coxsackie viruses of the type B 4 could be isolated which were tested in new-born mice and which were proved to be completely neutralized by the maternal serum. As this was the first authentic case in Germany of coxsackie-B-infection in a new-born baby with fatal issue, the clinical, pathological, anatomical, and virological findings are discussed with reference to foreign literature on the subject.

Résumé: Les auteurs rapportent le cas d'un nouveau-né qui tomba malade à l'âge de deux semaines. Il présenta d'abord des symptômes peu clairs, faisant présumer une pneumonie avec état cérébral. Simultanément, la mère contracta une infection à caractère fébrile. Chez l'enfant la maladie évolua sans fièvre et un syndrome d'encephalo-myocardite finit par se développer et l'enfant succomba à l'âge de 16 jours. L'examen pathologico-anatomique permit de conclure à une myocardite. Des virus coxsackies du type B 4 purent être isolés du coeur et du cerveau de l'enfant. Dans l'épreuve avec les baby-souris ils furent complétement neutralisés par le sérum maternel. Comme il s'agit en Allemagne, du premier cas constaté chez un nourrisson d'une infection par coxsackies B ayant entraînée la mort, les résultats de l'examen clinique, pathologico-anatomique et virologique font l'objet d'une discussion à l'aide des publications étrangères qui s'occupent de cette question.

Es ist bekannt, daß Coxsackie-Viren nur für säugende Mäuse pathogen sind und daß sich nichtsäugende Mäuse nur unsicher oder gar nicht infizieren lassen. In diesem Zusammenhang dürften neuere Publikationen über Myokarditiden bei Neugeborenen, die durch Coxsackie-Viren der Gruppe B hervorgerufen wurden, von Interesse sein. Aus den vorliegenden Beobachtungen, die auf einen weit schwereren Verlauf der Coxsackie-Infektion bei Neugeborenen und jungen Säuglingen als im späteren Lebensalter schließen lassen, ergibt sich eine interessante biologische Parallele zum Tierversuch.

Die Kenntnis des Ablaufs der wiederholt epidemisch in Erscheinung getretenen Infektionskrankheit bei Neugeborenen und jungen Säuglingen ist deshalb wichtig, weil Beobachtungen, die im Ausland gemacht wurden, bei der allgemeinen Verbreitung der Coxsackie-Viren auch für Deutschland Bedeutung haben.

Es soll deshalb über den klinischen Verlauf, die pathologisch-anatomischen Befunde und die Ergebnisse der virologischen Untersuchungen bei einem **Neugeborenen mit Enzephalo-Myokarditis-Syndrom** berichtet werden, das im September 1958 in der Bremer Kinderklinik beobachtet wurde. Es gelang, unseres Wissens erstmalig in Deutschland, den Erreger als Coxsackie-Virus vom Typ B 4 zu isolieren.

Klinischer Teil

Heinrich Sch. wurde am 14. 9. 1958, vier Wochen vor errechnetem Termin, mit 2850 g und 50 cm Länge geboren. Das Kind verhielt sich in der ersten Lebenswoche unauffällig, begann aber am 8. Tage langsamer und mühsam die Flasche (Muttermilch und Humana) zu trinken. — Am gleichen Tage erkrankte die Mutter an einem fieberhaften Infekt, der vier Tage andauerte und mit Temperaturen bis über 39° axillar einherging. — Am 10. Lebenstag erschien das Kind schlaff und hatte eine allgemeine leichte Zyanose, die sich beim Trinken verstärkte. Da schließlich die Nahrung verweigert wurde, erfolgte die Verlegung von der Geburtshilflichen Abteilung in C. in die Kinderklinik.

Aufnahmebefund: Das zierliche, 2830 g schwere Kind machte einen somnolenten Eindruck, es wimmerte gelegentlich. Atmung teilweise tachypnoisch und forciert. Linker Mundwinkel gering tieferstehend, keine meningealen Symptome, keine Reflexanomalien. Turgor gering reduziert, mäßiges Fettpolster, schlaffer Tonus, geringer Ikterus und deutliche Akrozyanose. Regelrechter Lungenbefund. Herzgrenzen im Normbereich, Töne rein, Frequenz 139/min. Bis auf kleines, schmierig belegtes Nabelgranulom sonst normale Organbefunde. Temperatur 36,2° rektal. Differentialdiagnostisch wurden Zerebralaffektion, Aspirationspneumonie und kongenitales Vitium cordis in Erwägung gezogen.

Weitere Befunde: Hgb 126%, Erythroz. 5,88 Mill., Leukoz. 15 200 (12% Jugdl., 11% Stabk., 47% Segm., 29% Lymphoz., 1% Monoz.), toxische Granulationen. — Normale Urinbefunde. — Lumbalpunktat: Klar, xanthochrom, Pandy +, 102/3 Zellen, davon 83% Segm. Liquorkultur steril. — Röntgenuntersuchung: In der rechten Lunge parakardial kleinfleckige Verschattungen, perihiläre Trübung links, Herzfigur und -Größe altersentsprechend, nicht sicher pathologisch, Mittelschatten und Retrokardialraum in beiden Schrägen unauffällig (s. Abb. 1a). — EKG: Ausgeprägter Rechtstyp ohne Zeichen eines Myokardschadens. (s. Abb. 2a).

Verlauf: Unter Sauerstoffhaube und Tacholiquin-Aerosolbehandlung erholte sich das Kind zunächst; es wurde rosiger und atmete ruhiger. Ernährung durch Dauersonde mit Frauen- und Buttermilch. Es wurden an 3 Tagen je 3 mg Vitamin K 1 i.m., ferner Penicillin-Streptomycin und Kreislaufmittel verabfolgt. Temperaturverlauf normal. Am 11. Lebenstag trat ein schwerer, apnoischer Anfall mit dunkler Zyanose und nachfolgender Singultusatmung sowie Zuckung der rechten Oberlippe auf. Nach spontaner Erholung blieb der Säugling jedoch lethargisch. Am 14. Lebenstag ereignete sich ein noch bedrohlicherer Anfall mit intensiver Zyanose und hochgradiger, nicht zählbarer Tachykardie; Leib dabei meteoristisch aufgetrieben, Leber

*) Herrn Prof. Dr. L. Schall zum 65. Geburtstag.

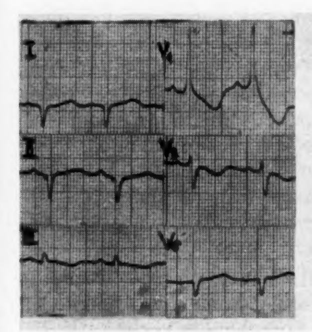


Abb. 1a Abb. 1b

Abb. 1a: Aufahme im Hängen am 10. Lebenstag. Keine sicher patholog. Herzfigur. Parakardial re. kleinfleckige Verschattungen und perihilärer Trübungsbezirk li.

Abb. 1b: Aufnahme im Hängen im Alter von 13 Tagen (Siemenskugel) gering in den 2. Schrägen verdreht. Herz schlaff und nach beiden Seiten deutl. verbreitert. Multiple kleine Fleckschatten im Oberfeld und im epiphrenalen Anteil der re. Lunge.

2 Querfinger unter dem Rippenbogen, hart. Herzgrenzen perkutorisch nun deutlich nach beiden Seiten hin verbreitert (s. a. Abb. 1b). Nach Gaben von Prostigmin und Digitoxin Rückgang der Herzfrequenz, doch war jetzt ein kurzes blasendes Systolikum hörbar. Im EKG nun Zeichen einer diffusen Myokardschädigung (s. Abb. 2b), so daß die Diagnose einer Myokarditis gestellt wurde. — Trotz Verabfolgung von Digitoxin und Prednisolon (7,5 mg/die) i.m. erholte sich das Kind nicht mehr, es traten allgemeine Ödeme auf und unter stöhnender, tachypnoischer Atmung trat der Tod am 16. Lebenstag ein.



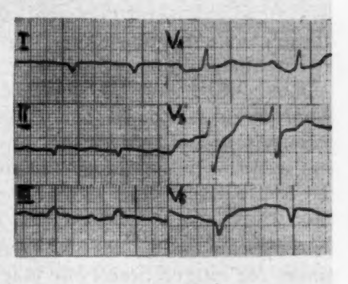


Abb. 2a: EKG am 10. Lebenstag Abb. 2b: EKG am 13. Lebenstag

Abb. 2a: Extr. Abl.: Sinusfrequenz um 140, Rechtstyp. ST und T unauffällig. Brustwandabl.: Rechtstyp, ausreichend pos. T in V 6. Beurteilung: Neugeborenen-EKG ohne Zeichen eines Myokardschadens.

Abb. 2b: Extr. Abl.: Sinusfrequenz um 150. Auf 0,18" verlängerte PQ-Zeit, Niedervoltage, Verbreiterung und Knotung von R III, T nicht abgrenzbar. Brustwandabl.: T-Abflachung linkspräkordial. Beurteilung: schwere diffuse Myokardschädigung

Pathologisch-anatomischer Teil

Die 28 Stunden p.m. durchgeführte Autopsie ergab folgenden Befund (gekürzt wiedergegeben): Altersentsprechend entwickelter männlicher Säugling von 50 cm Länge und 3270 g Gewicht. Mäßige Vergrößerung des Herzens mit schlaffer Dilatation beider Kammern und Vorhöfe, besonders der linken Seite. Endokard, Klappen und Segel unauffällig. Ursprung und Verlauf der großen Gefäßstämme und Koronarien regelrecht. Foramen ovale und Ductus Botalli offen. Im Myokard der linken Kammer auf der Schnittfläche unscharf begrenzte gelblichgraue Herde von infarktähnlicher Beschaffenheit (kleinere Gewebsstücke vom Herzen und Gehirn wurden für spätere virologische Untersuchungen eingefroren). Stauungshyperämie der Lungen mit paravertebralen Streifenatelektasen und kleinen pneumonischen Verdichtungsherden, besonders im rechten Oberlappen. Mäßige Hirnschwellung.



Abb. 3: Herzmuskelschnitt aus der re. Kammerwand mit überwiegend fokalen meist perivaskulären interstitiellen Infiltraten. Haematoxylin-Eosin. Vergr. 100mal.

Histologische Untersuchungen wurden nur von Herz und Lungen ausgeführt. Bei der feingeweblichen Untersuchung von Schnitten verschiedener Herzmuskelabschnitte diffuse oder fokale interstitielle Zellinfiltrationen mit ausgeprägtem Ödem sowie herdförmigen Degenerationen und Nekrosen von Herzmuskelfasern. Stärkere Ausprägung der Veränderungen in der linken Kammerwandmuskulatur; in der rechten Kammerwand und den Vorhöfen vorwiegend lokal begrenzte, meist perivaskuläre Herde (s. Abb. 3). Zusammensetzung der Infiltrationen aus zahlreichen großen mononukleären Zellen, Lymphozyten, Plasmazellen und einzelnen Leukozyten. Stellenweise, besonders im Bereich nekrotischer Herzmuskelfasern, stärkere leukozytäre Beteiligung. Im Bereich geringer oder fehlender interstitieller Zellinfiltration nur geringe Unterschiede der Färbbarkeit der Muskelfasern. In den stärker befallenen Partien Verschmälerung und Auseinanderdrängung der Fasern mit tief eosinroter Homogenisierung des Sarkoplasmas einzelner Fasern und Kernpyknosen und Karyolysen. Stellenweise auch teils feinkörniger Zerfall, teils völliger Schwund der Myofibrillen mit Ausbildung optisch leerer Sarkolemmschläuche (s. Abb. 4). Degeneration und Nekrose



Abb. 4: Stärkere Vergrößerung eines Ausschnittes von Abb. 3 zeigt den Charakter der zelligen Infiltration und Destruktion einzelner zentral gelegener Herzmuskelfasern mit völliger Fibrillolyse. Haematoxylin-Eosin. Vergr. 350mal.

von Herzmuskelfasern immer nur in Vergesellschaftung mit interstitiellen Zellinfiltrationen. Keine Ansätze zu Muskelfaserregeneration, keine granulomatösen Infiltrate. Im Epikard geringe perivaskuläre Infiltrate, Endokard und Gefäße frei von entzündlichen Veränderungen. Die Lungen zeigen Veränderungen im Sinne einer subakuten Stauung mit partiellen Atelektasen und herdförmigen Desquamativpneumonien.

Virologisch-serologischer Teil

Durch Zerreiben mit sterilem Sand wurde aus Gewebsteilen von Gehirn und Herzmuskel des Kindes eine etwa 10%ige Suspension hergestellt. Diese wurde nach Zusatz von Penicillin und Streptomycin und Sterilitätskontrolle auf einen einen Tag alten Wurf von Säuglingsmäusen intraperitoneal verimpft. Von den 6 mit Gehirnsuspension geimpften Tieren waren am 7. Tag zwei an den Hinterläufen gelähmt, eine andere Säuglingsmaus schwer krank und 3 bereits tot. Die 4 mit Herzmuskelsuspension intraperitoneal geimpften Tiere zeigten keine Krankheitszeichen. Am 5. Inkubationstag wurde trotzdem eine dieser Säuglingsmäuse mit Chloroform getötet und mit Hirn- und Muskelsuspension dieses Tieres wurde eine Blindpassage auf einen neuen Mäusewurf durchgeführt. Jetzt zeigten die Tiere bereits am 4. Inkubationstag deutliche Lähmungen.

Der aus dem Gehirn gewonnene Virusstamm ließ sich ebensogut in Passagen halten wie der aus dem Herzmuskel. Sie erwiesen sich serologisch als identisch. In den Passagen verkürzte sich die Inkubationszeit auf 2 bis 3 Tage. Erwachsene Mäuse erkrankten nach intrazerebraler Infektion mit diesen Viren nicht.

Nach der Art der Erkrankung der Säuglingsmäuse wurde schon vermutet, daß es sich um ein Coxsackie-Virus Typ B handeln könnte. Wir führten daher zunächst Neutralisationsteste gegen die Immunseren der Coxsackie-B-Virustypen 1—5 und das Serum der Mutter durch und prüften die verwendete Virussuspension auf ihren Titer, welcher bei 10^8 lag. Der Neutralisationstest wurde so angesetzt, daß die Seren in einer Verdünnung von 1:5 gegen 10^4 infektiöse Viruseinheiten getestet wurden. Das Ergebnis dieses Versuchs zeigt Tab. 1. Nach diesem Versuchsausfall haben sowohl das mütterliche Serum als auch das typenspezifische Serum des Coxsackie-Virusstammes B 4 eine sehr hohe Virusdosis von 10^4 infektiösen Einheiten voll neutralisiert. Es handelt sich demnach um ein Coxsackie-Virus Typ B 4. Bei der Mutter dürfte eine Coxsackie-B 4-Infektion kurz vorher abgelaufen sein.

Tabelle 1

Ergebnis von Neutralisationstesten zur Typenbestimmung des isolierten Virus Sch.H.

	Coxsackie B 1	B 2	-Antiseren B 3	B 4	1:5 B 5	Serum d. Mutter 1:5	NaCl-Kontrolle
Virus Sch.H. Titer 10^4	5/5	6/6	6/6	5/0	5/5	4/0	5/5

Im Zähler ist die Zahl der infizierten, im Nenner die der gestorbenen Säuglingsmäuse angegeben.

Das Virus ließ sich auch auf Affennierenzellen züchten, wobei von der Gehirnsuspension schon die erste Verimpfung einen zytopathogenen Effekt zeigte, während aus der Herzmuskulatur auch erst nach Blindpassage ein Nachweis gelang (*Sauthoff;* Gewebezuchtlaboratorium der Universitätskinderklinik Freiburg). Die histologische Untersuchung der Säuglingsmäuse ergab: Disseminiert herdförmige Enzephalomyelitis und Ependymitis, diskrete myokarditische Reaktion. Fein-herdförmige Myositis. (*Gädeke;* Histologisches Labor der Universitätskinderklinik Freiburg).

Besprechung

Die Ätiologie tödlich verlaufener Myokarditiden im frühesten Säuglingsalter blieb trotz sorgfältiger klinischer und pathologisch-anatomischer Studien vielfach unklar (2, 5, 25), bis es *Javett u. Mitarb.* 1952 gelang, bei vier von zehn in einem Johannesburger Mütterheim (Südafrika) erkrankten Neugeborenen Coxsackie-B-Viren zu isolieren. Wir fanden in dem uns zugänglichen Schrifttum Berichte über insgesamt 31 Fälle von epidemiologisch oder durch Virusnachweis gesicherten Coxsackie-B-Infektionen bei Neugeborenen und jungen Säuglingen, denen wir einen weiteren Fall hinzufügen können (s. Tab. 2).

Die menschenpathogene Bedeutung der Coxsackie-Viren und die Erregerrolle, die sie bei bestimmten Krankheitsbildern spielen, ist seit mehr als zehn Jahren bekannt *(Dalldorf und Sickles).* Während besonders die Herpangina und eine als „Sommergrippe" bekannte harmlose Infektion sowie abakterielle Meningitiden durch Coxsackie-A-Viren hervorgerufen werden, kommt den B-Viren nach dem heutigen Stand der Kenntnisse wahrscheinlich die größere Bedeutung bezüglich ihrer menschenpathogenen Eigenschaften zu.

Da die Coxsackie-B-Erkrankungen, wie epidemische Pleurodynie (Bornholmer Krankheit), aseptische Meningitiden und Sommerinfekte (summer minor illness), bei Erwachsenen und Kindern meistens relativ harmlos zu verlaufen pflegen, überrascht die hohe Mortalität der Infektion im Neugeborenenalter, die sich hier meistens als Myokarditis und Enzephalitis manifestiert.

Insgesamt starben von den 31 publizierten Fällen 21, was einer Mortalität von rund zwei Dritteln aller Fälle entspricht. Auffällig ist, daß sich das Schicksal der Kinder jeweils innerhalb eines Zeitraumes von etwa zehn Tagen nach Einsetzen der ersten Symptome entschied, wobei auch über perakute Verläufe mit tödlichem Ausgang nach wenigen Stunden berichtet wurde (12, 32).

Als Infektionsquelle kam bei einem Teil der Fälle, wie auch bei unserer Beobachtung, die eigene Mutter in Frage, die jeweils entweder einige Tage vor der Entbindung oder im Wochenbett einen banal ablaufenden fieberhaften Infekt (summer minor illness), eine aseptische Meningitis oder eine Pleurodynie hatte. Besonders gefährdet sind offenbar Neugeborene in Epidemiezeiten einer Coxsackie-B-Infektion, zumal wenn in Entbindungsheimen oder Neugeborenenstationen die Möglichkeit einer „Infektionskette" gegeben ist (12, 20, 31, 32).

Antenatale Infektion ist möglich; sie wurde in einem der mitgeteilten Fälle (14) angenommen und konnte für das Coxsackie-Virus auch von *Freudenberg u. Mitarb.* bei einem Säugling mit angeborener Myositis bewiesen werden.

Die Inkubationszeit scheint, soweit dies aus den vorliegenden Berichten zu entnehmen ist, wenige Tage oder nur Stunden zu betragen. Im Falle der eigenen Beobachtung zeigten sich beim Kind die ersten Symptome bereits am ersten Fiebertag der Mutter. Zu dieser Zeit oder kurz vorher waren

Tabelle 2

Aufstellung der publizierten Coxsackie-B-Erkrankungen im frühen Säuglingsalter

Autoren	publiziert (Lit. Angabe)	wo erkrankt	Anzahl d. Beobachtungen (klinische Diagnose)	gestorben	Coxsackie-Typ
Javett u. Mitarb. *Gear*	1956, 1958 (8, 12)	Johannesburg (Süd-Afrika) Mütterheim	11: Neugeborene (Myokarditis)	7	B 2, B 3
Montgomery u. Mitarb.	1955 (20)	Süd-Rhodesien (Süd-Afrika) Neugeb.-Stat.	3: Neugeborene (Myokarditis)	1	B 4
Van Creveld u. Mitarb. *Verlinde u. Mitarb.*	1956 (32, 33)	Amsterdam (Holland) sporadisch	3: Neugeborene (Myokarditis) 1: drei Wo. alt (Enzephalo-Myokarditis)	4	B 4
Kibrick u. Mitarb.	1956 (14)	Boston (USA)	1: Neugeborenes (Enzephalo-Myokarditis)	1	B 4
Suckling u. Mitarb. *Simenhoff u. Mitarb.* *Naudé u. Mitarb.* *Kipps u. Mitarb.*	1958 (31, 28, 22, 16)	Kapstadt (Süd-Afrika) Entbindungsheim	8: Neugeborene (Myokarditis)	4	B 3
Delaney u. Mitarb.	1958 (4)	Hawaii	1: Neugeborenes (Enzephalo-Myokarditis)	1	B 4
Hosier u. Mitarb.	1958 (10)	Columbus (Ohio-USA) sporadisch	2: Neugeborene 1: sieben Wochen alt (Myokarditis)	3	B 4

weder in der Umgebung der Mutter noch in der des Kindes, die beide miteinander Kontakt hatten, Infekte beobachtet worden. Jahreszeitlich wurden die mitgeteilten Erkrankungen von März bis November manifest.

Der Krankheitsverlauf kann afebril oder febril sein. Es kann aus den Publikationen weder auf einen bestimmten Fiebertyp noch auf besondere Verlaufsformen, entsprechend den isolierten Virustypen, geschlossen werden. Biphasischem Verlauf mit zweigipfliger Temperaturkurve und zwei- bis dreitägigem Intervall (12, 14) stehen inter- oder remittierende unregelmäßige Fiebertypen (20, 31) und normale bzw. subnormale Temperaturverläufe gegenüber (32 und eigener Fall).

Die auf Myokarditis hinweisenden Symptome, die am konstantesten beobachtet wurden, waren allgemeine Zyanose oder solche der Akren bei grau-blassem Hautkolorit. Dyspnoe, meist in Form der Tachypnoe, bei geringem oder fehlendem Lungenbefund, und schließlich Tachykardie, die stärker ausgeprägt zu sein pflegte, als es einer etwa vorhandenen Temperatursteigerung entsprach. Oft wurde über initiale Anorexie und Lethargie, seltener über Erbrechen, dünne Stühle, gespannte Fontanelle und Krämpfe berichtet. Eine physikalisch oder röntgenologisch nachweisbare Vergrößerung des Herzens war indessen nicht konstant vermerkt. Einige Autoren (4, 12) betonen sogar, daß bei ihren Beobachtungen eine solche nicht feststellbar war. Auch in unserem Fall ergab sich zunächst weder physikalisch noch röntgenologisch eine Herzvergrößerung, erst zwei Tage vor dem Tode traten Symptome akuter kardialer Insuffizienz in Form von Herzdilatation mit Geräuschbildung und Leberschwellung auf. Galopprhythmus, Ödeme und Milzschwellung sind weitere beachtenswerte Hinweise.

Die elektrokardiographischen Befunde, soweit solche erhoben wurden, ergaben nicht in allen Fällen und manchmal erst spät Hinweise auf diffuse Myokardläsion. Es wurden T-Abflachungen oder -Negativität in den Standardableitungen, Senkung, aber auch Hebung der St-Strecken in den Standard- und Brustwandableitungen sowie gelegentlich Niedervoltage gefunden. Bei unserem Fall war am 4. Krankheitstag noch kein eindeutig pathologischer Befund zu erheben, während drei Tage später, zwei Tage vor dem Tode, schwere Veränderungen registriert wurden.

Die in den genannten Veröffentlichungen angegebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen am Herzen, wie interstitielle diffuse oder fokale Zellinfiltration mit Ödem, Herzmuskeldegeneration und herdförmigen Nekrosen, stehen mit dem eigenen Fall in weitgehender Übereinstimmung. Art und Zusammensetzung der zelligen Infiltrationen werden verschieden angegeben und erscheinen unspezifisch. Allgemein überwiegen Lymphozyten und Plasmazellen, daneben in wechselnder Zahl polymorphkernige Leukozyten, große mononukleäre Zellen und einzelne Eosinophile und Histiozyten.

Javett u. a. weisen auf das starke Hervortreten mononukleärer Zellelemente hin, während *Kibrick* und *Bernischke* eine stärkere Häufung von Leukozyten sahen. Das Überwiegen mononukleärer und histiozytärer Zellen wird von *Saphir* als ein Zeichen eines bereits älteren Stadiums der Myokarditis angesehen, was mit bei tierexperimentellen Studien von *Schmidt* erhobenen Befunden übereinstimmt. Ausgesprochene Granulombildungen konnten bei der Coxsackie-B-Virus-Myokarditis in keinem Falle gefunden werden. Basophile sphärische Einschlußkörperchen in einzelnen Histiozyten wurden nur von *Javett u. a.* beobachtet. Geringe, meist perivaskuläre Zellinfiltrationen im Perikard, seltener im Endokard, scheinen bei der Coxsackie-Myokarditis nicht ungewöhnlich und werden mehrfach erwähnt.

Die Schädigung der Herzmuskelfasern äußerte sich teils als eosinophile Homogenisierung der Fasern mit Nekrose und Zerfall sowie Kernpyknosen und Karyolysen, teils in Form der bereits von *Raeburn und Stoeber* beschriebenen Fibrillolyse. Beginnende Degenerationen zeigten sich als Farbänderung und Unschärfe der Quer- und Längsstreifung. Ob das Virus primär am Interstitium oder an den Herzmuskelfasern angreift, wird von den Autoren verschieden beantwortet und geht aus dem histologischen Bild nicht eindeutig hervor. *Drennan* glaubt, daß die interstitielle Zellinfiltration der Herzmuskeldegeneration und Nekrose folgt, während *Javett u. a.* und *Raeburn* auf Grund der Inkonstanz der Beteiligung des Parenchyms und des Fehlens von Nekrosen in infiltratfreien Bezirken die interstitiellen Veränderungen als das Primäre ansehen.

Die Klärung der Frage nach einem ätiologischen Zusammenhang der echten Virusmyokarditis mit der sogenannten interstitiellen Myokarditis, auch isolierte, idiopathische, fokale oder *Fiedler*sche Myokarditis genannt (9, 11, 18, 19, 23, 24, 27, 29), der auf Grund ähnlicher histologischer Befunde naheliegend ist, muß weiteren klinisch-pathologischen und virologischen Studien und Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Neben einer Myokarditis hatten von den 31 Fällen acht Kinder klinisch oder/und pathologisch-anatomisch Enzephalitiden bzw. Meningo-Enzephalitiden (4, 10, 12, 14, 32). Aus dem Gehirn zweier Kinder konnten Coxsackie-B-4-Viren isoliert werden (4, 32), desgleichen bei dem von uns beobachteten Neugeborenen, das auch klinisch das Bild eines Enzephalo-Myokarditis-Syndroms (EMC-Syndrom) bot. — Hierbei ist zu berücksichtigen, daß nicht bei allen an Myokarditis gestorbenen Kindern eine komplette pathologisch-anatomische Untersuchung vorgenommen wurde, und daß der Anteil der Hirnbeteiligung möglicherweise größer ist. Außer den Viren der Coxsackie-B-Gruppe können die Erreger der epidemischen Enzephalitis, der Poliomyelitis und die Viren aus der EMC-Gruppe (Columbia-Sk, Mengo, MM, EMC) neben einer Entzündung des ZNS myokarditische Prozesse hervorrufen. (Zit. s. *Betke* und *Harms, Koch.)* Ein klinisch einheitliches Krankheitsbild kann also durch verschiedene Erreger hervorgerufen werden und ein virologisch einheitlich definierter Erreger kann unterschiedliche Krankheitsbilder hervorrufen *(Keller)*. Die Tatsache, daß bei Coxsackie-B-Infektionen postmortal verschiedentlich auch in anderen Organen, wie Perikard (32), Pleura (32), Nieren (10, 32), Nebennieren (10) und Leber (10, 28, 32) virusbedingte Veränderungen gefunden wurden, besagt, daß Myokarditis und Enzephalitis im Rahmen der viralen Allgemeininfektion nur klinisch manifeste Krankheitsbilder oder ein „Kernsyndrom" *(Müller)* darstellen, während der Virusbefall anderer Organe inapparent bleiben kann. Im eigenen Fall wurden entsprechende Untersuchungen leider nur an Herz und Lunge durchgeführt.

Differentialdiagnostisch sind Endokardfibrose, Anomalie der linken Koronararterie, Medianekrose der Koronararterien, Glykogenspeicherkrankheit des Herzens, paroxysmale Tachykardie, Pneumonie und perinataler Zerebralschaden in Erwägung zu ziehen. Wichtig ist, daß bei Erkrankungen im frühesten Säuglingsalter, in deren Verlauf kardiale Symptome und zerebrale Zustandsbilder auftreten, an die Möglichkeit einer Coxsackie-B-Infektion gedacht wird. Epidemisches Auftreten und fieberhafte Infekte in der Umgebung können für diese Diagnose entscheidende Hinweise geben.

Die **Behandlung** wird in erster Linie das Ziel zu verfolgen haben, einer kardialen Insuffizienz vorzubeugen oder, falls sie bereits eingetreten ist, diese zu beheben. Wegen der meist nachweisbaren Tachykardie wird man ein Digitalispräparat, das über einen genügend langen Zeitraum in hoher Anfangsdosierung unter laufender EKG-Kontrolle gegeben werden sollte, bevorzugen. Einige Autoren (2, 12) berichten über die Anwendung von Cortison-Derivaten, und auch wir verabfolgten Prednisolon unter der Vorstellung einer unspezifischen Hemmung entzündlicher Reaktionen.

Die Therapie mit Cortison ist allerdings nicht unbedenklich, da die Pathogenität von Coxsackie-Viren experimentell durch Cortisongaben stark gesteigert werden kann. So gelang es *Kilbourne* und *Horsfall*, erwachsene Mäuse, die sonst nach Infektion gar nicht erkranken, letal zu infizieren, wenn diesen vorher Cortison sc. injiziert worden war.

Gegebenenfalls werden sich Sauerstoffbeatmung und sedative Maßnahmen neben Frauenmilchernährung durch die Dauersonde als nützlich erweisen.

Schrifttum: 1. Betke, K., Harms, I.: Arch. Kinderheilk., 146 (1953), S. 6. — 2. Chaptal, J., Jean, R., Loubatières, R. et Campo, Cl.: Arch. franç. Pédiat., 13 (1956), S. 689. — 3. Dalldorf, G. J. a. Sickles, G. M.: Science, 108 (1948), S. 61. — 4. Delaney, T. B. a. Fukunaga, F. M.: N. Engl. J. Med., 259 (1958), S. 234. — 5. Drennan, J. M.: Arch. Dis. Childh., 28 (1953), S. 288. — 6. Fiedler, A.: Zbl. inn. Med., 21 (1900), S. 212; zit. nach Stoeber, E. — 7. Freudenberg, E., Roulet, F., Nicole, R.: Ann. paediat. (Basel), 178 (1952), S. 150. — 8. Gear, J., Prinsloo, F. R., Kahn, M. a. Kirsch, Z. G.: S. Afr. med. J., 29 (1955), S. 608; Gear, J.: Progr. med. Virol., 1 (1958), S. 106. — 9. Havelka, S.: Kinderärztl. Prax., 25 (1957), S. 258. — 10. Hosier, D. M., Newton jun., W. A.: A. M. Amer. J. Dis. Child., 96 (1958), S. 251. — 11. House, R. K.: Amer. J. Path., 24 (1948), S. 1235. — 12. Javett, S. N., Heymann, S., Mundel, B., Pepler, W. J., Lurie, H. J., Gear, J., Measroch, V., a. Kirsch, Z.: Pediat. (St. Louis), 48 (1956), S. 1. — 13. Keller, W.: Mschr. Kinderheilk., 100 (1952), S. 164. — 14. Kibrick, S. a. Benirschke, K.: N. Engl. J. Med., 255 (1956), S. 883. — 15. Kilbourne, E. D., Horsfall, F. L.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 77 (1951), S. 135. — 16. Kipps, A., Naude, W., Don, P., Cooper, E. D.: Med. Proc., 4 (1958), S. 401. — 17. Koch, Fr.: Z. Kinderheilk., 68 (1950), S. 328. — 18. Lind, J. a. Hultquist, G. T.: Amer. Heart J., 38 (1949), S. 123. — 19. Lindberg, K.: Acta med. Scand., 95 (1938), S. 281. — 20. Montgomery, J., Gear, J., Prinsloo, F. R., Kahn, M. a. Kirsch, Z. G.: S. Afr. med. J., 29 (1955), S. 608. — 21. Müller, K.: Archiv Kinderheilk., 155 (1957), S. 153. — 22. Naude, W., Selzer, G., Kipps, A.: Med. Proc., 4 (1958), S. 397. — 23. Raeburn, C.: J. Path. Bact. (London), 60 (1948), S. 477. — 24. Saphir, O.: Arch. Path., 32 (1941), S. 1000. — ibid., 33 (1942), S. 88. — 25. Saphir, O. a. Cohen, N. A.: Arch. Path., 64 (1957), S. 446. — 26. Schmidt, E. C. H.: Amer. J. Path., 24 (1948), S. 97. — 27. Scott, R. W. a. Saphir, O.: Amer. Heart J., 5 (1929), S. 129. — 28. Simenhoff, M. L., Uys, M. Z.: Med. Proc., 4 (1958), S. 389. — 29. Singer, L.: Zschr. Kinderheilk., 53 (1932), S. 660. — 30. Stoeber, E.: Zschr. Kinderheilk., 71 (1952), S. 319 u. 592. — 31. Suckling, P. V., Vogelpoel, L.: Med. Proc., 4 (1958), S. 372. — 32. Van Creveld, S. a. De Jager, H.: Ann. paediat. (Basel), 187 (1956), S. 100. — 33. Verlinde, J. D., Van Tongeren, H. A. E., Kret, A.: Ann. paediat. (Basel), 187 (1956), S. 113.

Anmerkung bei Korrektur: Zwei weitere solche Neugeborenenerkrankungen, bei denen Coxsackievirus Typ B 3 und Typ B 4 aus Rückenmark bzw. Leber und Herzmuskel isoliert wurden und die Übertragung des Virus sehr wahrscheinlich intrauterin erfolgte, sind inzwischen durch K. Benirschke und M. E. Pendleton (Obstetr. Gynec., 12 (1958), S. 305, aus Boston veröffentlicht worden.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. R. Schaefer, Bremen, Kinderklinik, Friedrich-Karl-Str. 10. Dr. med. K. Röhrs, Pathol. Institut der Städt. Krankenanstalten Bremen, Am Schwarzen Meer 134/136. Doz. Dr. med. O. Vivell, Freiburg i. Br., Univ.-Kinderklinik, Virolog. Labor, Mathildenstr. 1.

DK 616 - 036.88 - 053.31 - 02 : 616.988.3

Sportärztliches Zentralinstitut des Ungarischen Gesundheitsministeriums, Budapest
(Direktor: Dr. med. *F. Hajdu,* Wiss. Direktor: Dr. med. *M. Nemessuri*)

Spirotonometrie. Kardiofunktionelle Belastungsprobe mit besonderer Rücksicht auf die Ansprüche des Sportarztes

von W. GRUBICH

Zusammenfassung: 1. Die gewohnten Belastungsproben bedeuten je nach Konstitution und Übung bei einem Sportler fast gar keine Belastung, während sie den Nichttrainierten zu sehr in Anspruch nehmen. Werden Belastungsproben öfters durchgeführt, so kann eine Standardbelastung selbst bei Belastungen mit ungewohnten Bewegungsarten nicht gesichert werden. Es ist also besser, in dieser Hinsicht gewohnte Leistungen heranzuziehen. Im allgemeinen ist die Atmungsbewegung die am meisten gewohnte Bewegung für den Menschen. Aber selbst die Belastung der Atmungsmuskeln, die Pressung, kann nur dann als eine Standardbelastung gelten, wenn sie individualisiert wird. Diese individuelle Belastung kann dadurch erreicht werden, daß man mit 60% des durch Blasen im Spirotonometer bestimmten jederzeitigen maximalen Exspirationsdruckes (der vitalen Druckkapazität) pressen läßt.

2. Das Ergebnis der spirotonometrischen Belastung kann ein Maßstab der Anpassungsfähigkeit des Organismus sein, da es von der erschöpfenden, belastenden Wirkung des Trainings oder der Arbeit auf den Organismus abhängig ist, die sich durch die Erholungszeit nach der Blutdruckänderung, als Auswirkung der Belastung äußert. Gemäß den verschieden verlängerten Erholungszeiten wird die körperliche Kondition in 6 Kategorien aufgeteilt und es können demgemäß die bevorstehenden Trainings- oder Arbeitsbelastungen nötigenfalls erhöht, oder auch reduziert werden.

3. Außer der Erholungszeit nach der Blutdruckänderung werden bei der Bestimmung der Konditionslage noch folgende Zahlen mit in Betracht gezogen. Der systolische und diastolische Ruheblutdruck, die Größe des systolischen Blutdruckanstiegs nach Belastung, das Verhalten des diastolischen Blutdruckes nach Belastung, die Pulsfrequenz der Körperruhe, die vitale Volumenkapazität der Lungen, Körpergewicht, Lebensalter, wie auch etwaige Krankheiten oder Rekonvaleszenz usw.

Summary: 1. The usual functional tests mean practically no strain for a sportsman, when carried out according to his constitution and dexterity, whereas they are too great a strain for untrained persons. If functional tests are carried out often, a standard stress, even in tests with unusual movements, cannot be ascertained. Therefore it is better in this respect to stick to the usual movements. In general it is the exercise of breathing which persons are most accustomed to. But even stress of the breathing muscles, such as pressing, can only be of value as a standard stress when it is adapted to the individual. This individual stress can be obtained by allowing the person to press with 60 per cent. of the maximum expiration pressure determined by blowing into the spirotonometer. (The vital pressure capacity).

2. The result of spirotonometric stress can be taken as a gauge of the adaptability of the organism, as it is dependent upon the exhausting straining effect of the training or of work upon the organism. This is expressed by the recuperation period after alteration of blood pressure as effect of the stress. According to the varying prolonged durations of convalescence, the physical condition can be classified into 6 categories and the training stress or work can be correspondingly raised or lowered as necessary.

3. Besides the period of convalescence after change of blood-pressure, the following points must be considered when ascertaining the organic condition: The systolic and diastolic blood-pressure during bodily rest, the rise in systolic blood-pressure after stress, the behaviour of the diastolic blood-pressure after stress, pulse frequency during bodily rest, the vital volume capacity of the lungs, bodyweight, age, possible illnesses, and reconvalescence etc.

Résumé: 1. Les épreuves fonctionelles habituelles ne représentent presque aucun effort pour un sportif quand elles sont adaptées à sa constitution et à son entraînement tandis qu'elles exigent beaucoup de celui qui n'est pas entraîné. Si l'on pratique assez souvent des épreuves fonctionelles, il n'est pas possible d'assurer un effort standard même lorsqu'il s'agit d'efforts accompagnés de mouvements inhabituels. Par conséquent il vaut mieux, sous ce rapport, faire appel à des efforts habituels. En général les mouvements respiratoires constituent pour l'homme les mouvements les plus habituels. Mais même l'effort des muscles respiratoires tel que l'expiration ne saurait servir d'effort standard que s'il est individualisé. Il est possible d'obtenir cet effort individuel en faisant expirer au sujet 60% de la pression d'expiration maximum, déterminé par le spirotonomètre (la capacité de pression vitale).

2. Le résultat de l'effort spirotonométrique peut constituer un critère de la faculté d'adaptation de l'organisme, car il est dépendant de l'effet épuisant de l'entraînement ou du travail sur l'organisme. Cet effet se manifeste comme une répercussion de l'effort par le temps de récupération après la modification de la tension artérielle. Conformément aux temps de récupération différemment prolongés, la condition physique est divisée en 6 catégories et, par conséquent, les efforts d'entraînement ou de travail en perspective peuvent être, si besoin est, augmentés ou réduits.

3. Outre le temps de repos après la modification de la tension artérielle, il convient encore de considérer les chiffres suivants dans la détermination de la forme physique: La tension systolique et diastolique au repos, la grandeur de l'augmentation de tension systolique après effort, la fréquence du pouls quand le corps est au repos, la capacité de volume vitale des poumons, le poids, l'âge, de même que des maladies éventuelles ou une convalescence etc. etc.

Es ist schon seit langem das Bestreben des Arztes, vor allem aber das des Sportarztes, eine funktionelle Belastungsprobe vornehmen zu können, die, wenn möglich bei jedermann, eine vergleichende Bewertung gestattet. Die üblichen Belastungsproben wie Kniebeugen, Treppensteigen, Läufe u. a. m. sind von körperlichen Fähigkeiten und Übung abhängig und bedeuten, ob nun alleine oder in kombinierter Form angewandt, bei manchen Sportlern eine unbedeutende Belastung, während sie bei solchen, die auf dem Gebiete der Belastung über keine Übung verfügen, den Organismus in unverhältnismäßig hohem Grade in Anspruch nehmen.

Um die sich so ergebenden Nachteile ausschalten zu können, suchte man nach Belastungen, die sich aus der Arbeit oder den Sportarten fremden Bewegungen zusammensetzen, um so die Möglichkeit einer zu Vergleichen geeigneten Standardbelastung zu sichern. Es zeigte sich indessen, daß sich nach mehrmaligem Wiederholen die Sportler auch bei solchen Belastungen eine gewisse Gewandtheit aneigneten (insbesondere wenn sich der Sportler von dieser „Routine" irgendeinen Vorteil erhoffte) und so der Vergleich auf einer solchen Standardbasis auch unmöglich wurde.

Es scheint die Tendenz, die die Belastung aus gewohnten Bewegungen zusammenzusetzen und so eine Standardbelastung zu sichern sucht, um vieles nützlicher zu sein. In dieser Kategorie ist die Atmungsbewegung die am bestens geübte Muskelarbeit bei jedem Menschen, ob er nun Sportler ist oder nicht, krank ist oder gesund. Die Belastung der Muskeln der Atmungsbewegung, die Pressung wurde einerseits von *Martin Flack* zur Belastungsprobe herangezogen. Nach ihm hält der Geprüfte einen Druck von 40 mmHg durch Blasen (Exspirationsdruck) im Gleichgewicht, solange er es nur kann, wobei die Apnoëzeit beobachtet und die Pulsfrequenz alle 5 Sekunden registriert wird. *Flack* zieht auf Grund dieser und anderer Daten (Blutdruck, Atmung usw.) Rückschlüsse auf die Konditionslage (physical fitness). Bei der Methode nach *Max Bürger* spielt der Zeitfaktor der Apnoë keine Rolle mehr, die Dauer der nach voriger Hyperventilation geübten 40 bis 60 mmHg starken Pressung wird mit 20 Sekunden fixiert und der Blutdruck wird in Zeitabständen von 20 Sekunden je zweimal, vor, in der Zeit der Pressung und nach ihr, gemessen. Die Bürgersche Probe eignet sich besonders zur Bestimmung konstitutioneller Beschaffenheiten (z. B. Schwindeligkeit).

Die Untersuchungsmethoden nach *Flack* und *Bürger* arbeiten mit derselben, 40—60 mmHg entsprechenden Belastung ohne dabei auf die konstitutionelle Beschaffenheit, Körperkraft und andere Eigenheiten des Sportlers Rücksicht zu nehmen. Es ist ganz selbstverständlich, daß diese Belastung den einen Sportler nur wenig in Anspruch nimmt, während sie bei dem anderen, schwächer gebauten, eine zu hohe Belastung sein kann. Diese Überlegungen führten zum Gedanken der Individualisierung der Belastung, den auf dem Gebiete der Pressung *Frau Matuschek* und *Balogh* mit der Modifizierung des Flack- bzw. Bürgerprinzips so zu verwirklichen suchten, daß sie mit 66,7% des ermittelten maximalen Exspirationsdruckes der Lungen pressen ließen. Die Zeitdauer des Pressens betrug 30 Sekunden und nachher wurde alle 5 Sekunden die Pulsfrequenz beobachtet, sodann das Blasen wiederholt und danach eine Minute hindurch alle 15 Sekunden bzw. in der zweiten und dritten, eventuell auch in der 5. Minute der Blutdruck gemessen. Sie halten diese Methode bei Sportlern, die Sportarten betreiben, welche mit Pressen verbunden sind, für anwendbar, ja sogar für unbedingt notwendig. Was die Auswertungsmethode dieses Verfahrens anbelangt, fehlt es an Angaben.

Methodik

Meine eigenen Untersuchungen habe ich auf folgende Weise durchgeführt:

Der Proband verrichtet vor der Untersuchung mindestens 12 Stunden keine schwere körperliche Arbeit oder Sporttraining. Bei der Untersuchung wird sowohl die Pulsfrequenz wie auch der systolische und diastolische Blutdruck in Körperruhe in sitzender Stellung, sodann in stehender Stellung nach mittelmäßig tiefem Einatmen die vitale Druckkapazität mit dem Spirotonometer*) bestimmt. Nach kurzer Pause und ohne vorangegangener Hyperventilation hält der Proband durch exspiratorisches Pressen genau 20 Sekunden lang 60% der ermittelten vitalen Druckkapazität im Gleichgewicht, wobei der systolische und diastolische Blutdruck in der zwanzigsten Sekunde des Pressens und nachher alle 20 Sekunden, wiederholt solange bestimmt wird, bis der systolische Blutdruck zum Ruhewert zurückkehrt. Die Untersuchung ist damit beendet.

Bei schwach entwickelten oralen Muskeln oder bei spezieller Ungeübtheit kann es öfters vorkommen, daß beim Blasen ein Teil der Luft neben dem Glasmundstück ins Freie gelangt. Schließt der Mund nicht völlig luftdicht, so kann mit Unterstützung durch die Finger ein luftdichtes Schließen erreicht werden.

Meine Erfahrungen über die spirotonometrische Belastung stützen sich auf Ergebnisse der an ungarischen Spitzensportlern veranstalteten 3676 Belastungsproben. Auch Untersuchungen an Krankenmaterial sind darunter (Lungentuberkulose, Vitium cordis, Herzneurose, Obesitas, Hyperthyreose usw.).

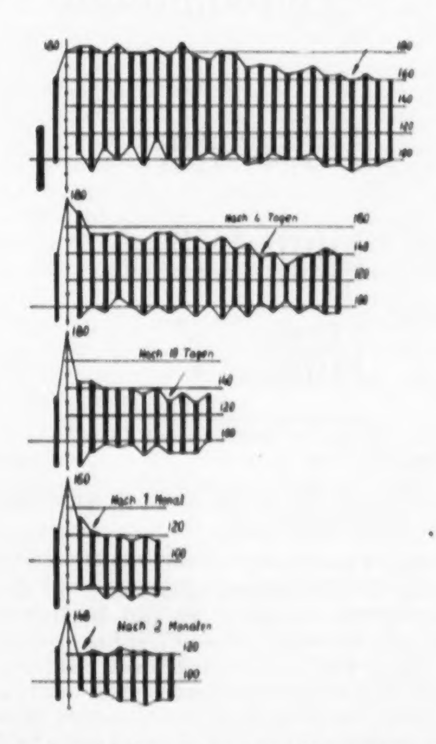
Auswertung und Diskussion

Die nach Pressung erfolgte Blutdruckreaktion kann je nach der Art und Zeit der Blutdruckerholung verschieden sein. Es gibt

1. normotone Reaktion. Der Blutdruck verändert sich minimal, die Blutdruckreaktion ordnet sich binnen 20 bis 40 Sekunden,

2. hypertone Reaktion. Die Erhöhung des Blutdruckes ist mehr als 20—30 mmHg, die Erholungszeit ist oft verlängert.

Die Erholungszeit eines 39j. Schmiedes und Mechanikers war einmal 7'20" (siehe Abb. 1). Er kam in einem ziemlich schweren über-



trainierten und erschöpften Zustand zur Untersuchung. Ist nervös, reizbar, hat keinen Appetit, leidet an Schlaflosigkeit, muß oft anfallartig aufstoßen, fühlt Brechreiz und erbricht auch von Zeit zu Zeit, seine Lebenslust hat ihn verlassen, er hat keine Lust zur Arbeit. Er ermüdet schnell, seine Sport- und Arbeitsleistung verschlechtert sich. Sein Puls beträgt anstatt des früheren Wertes von 60 pro Minute jetzt 84. Sein Blutdruck war früher 124/80 mmHg, ist jetzt 160/98 mmHg.

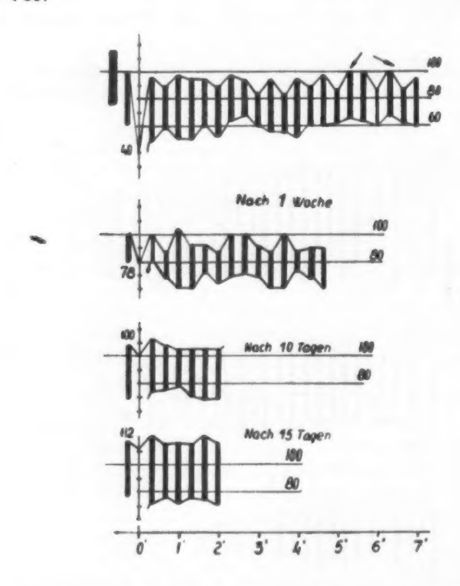
*) Der Spirotonometer zeigt den durch Blasen (Exspirationspressung) zustande gebrachten intrapulmonalen Druck durch mit Zusammenpressen eines geschlossenen Luftraumes vermittelter Luftvolumenabnahme auf einer hyperbolisch sinkenden Skala des Manometers. Die physischen Beschaffenheiten des geschlossenen Luftraumes kann man durch Öffnen eines in den Raum eingeschaltenen Hahns mit den der äußeren Atmosphäre gleich machen. Damit ist auch die Nullpunktkorrektion des Manometers automatisch durchgeführt. Pat.-Apparat käuflich durch Metrimpex, Budapest.

Die Beruhigungszeit des Pulses nach 10 Kniebeugen ist sehr hingezogen. Aus der Anamnese ging hervor, daß ihn nicht so sehr der Sport, sondern vielmehr zu starke Überarbeitung zu diesem Zustand verhalfen. Außer seiner normalen täglichen Arbeit hatte er auch zu Hause noch schwere Arbeit aus seinem Fach verrichtet, hatte 6 Wochen lang kaum geruht und täglich nur 4 bis 5 Stunden geschlafen, später überkam ihn schon eine Schlaflosigkeit.

Der Genannte ging auf unser Anraten auf Urlaub. Er verrichtete keine Arbeit, die mit seinem Fach zusammenhing. Die nötige Körperbewegung sicherte er sich dadurch, daß er die verschiedensten Sportarten, aber nur zum Zeitvertreib betrieb. Schon nach 4 Tagen zeigte die Kontrolle eine Besserung. Der Ruhepuls beträgt 76 pro Minute, der Ruheblutdruck 140/88 mmHg, die Beruhigungszeit des systolischen Blutdruckes verkürzte sich auf 5′. Nach 10 Tagen war der Blutdruck 132/88 mmHg, der Puls 68, die Beruhigungszeit des Blutdruckes 2′40″. Der diastolische Druck zeigte schon bei vorangehenden Belastungen eine Besserung und stieg jetzt nicht mehr über 100 mmHg.

Nach zweiwöchiger Erholung begann er in einem besserem Zustande zu arbeiten. Sein Appetit besserte sich, die Schlaflosigkeit verschwand, die Arbeitslust kehrte zurück. Nach einem Monat betrug der Blutdruck 122/72 mmHg, der Puls 62, die Beruhigungszeit nach der Belastung 40″, der diastolische Druck ist stark unter 100 mmHg gegenüber dem von früher. Seine Arbeits- und Sportleistungsfähigkeit ist die alte. Nach einem weiteren Monat besserte sich die Beruhigungszeit weiter, der Blutdruck ordnete sich innerhalb von 20″.

3. Hypotone Reaktion. Sie kam in 1—2% der Fälle vor.



Die Abb. 2 zeigt eine solche Reaktion eines 23j. Sportlers leptosomen Konstitutionstyps.

4. Übergangsformen. Siehe später.

Bei meinen Untersuchungen hatte ich oft die Gelegenheit, Fälle zu beobachten, bei denen ich nach ziemlich kurzen Beruhigungszeiten von früher (20—40″), später manchmal solche mit einer Dauer von 2—3′, ja sogar von mehreren Minuten feststellen konnte. In der Anamnese fand ich immer den Grund dafür, entweder im zu starken, übertriebenen Training oder neben dem gewohnten Training in zu schwerer täglicher Arbeit. Man darf bei der Bewertung des Sportlers die tägliche Arbeit oder seine anderen Beschäftigungen, denen er neben dem Training nachgeht, nicht aus dem Auge verlieren. Jede körperliche oder psychische Belastung hinterläßt eine Spur im Kreislaufsystem. Wurde das Training vermindert oder Arbeit, Sport und andere Beschäftigungen geordnet, stellte sich bald eine Verkürzung der verlängerten Beruhigungszeit ein. Die Spirotonometrie ist zwischen gewissen Grenzen ein empfindliches Mittel in unserer Hand, mit dessen Hilfe beurteilt werden kann, wie sich die Anpassungsfähigkeit des Kreislaufsystems in bezug auf die vorangegangene Belastung (Training usw.) geändert hat. Verlängert sich die Beruhigungszeit als Folge zu starken Trainings (oder zu schwerer Arbeit), so ist das ohne Zweifel ein Zeichen dessen, daß der Organismus die obere Grenze seiner Anpassungsfähigkeit erreicht, wenn nicht schon überschritten hat, es muß also an eine Verminderung des Trainings oder der Arbeit gedacht werden. Normalisiert sich dann die Beruhigungszeit, so kann die Trainingsbelastung wieder erhöht werden. Nach stufenweise gesteigerten Trainingsbelastungen ist dann die Beruhigungszeit selbst bei Trainingsbelastungen normal geblieben, die viel höher waren als die Trainingsbelastungen, die früher schon zu einer Verlängerung der Beruhigungszeit geführt hatten. Die kurze Beruhigungszeit weist auf die den Trainingsbelastungen genügende Anpassungsfähigkeit hin. Wenn nötig, so kann man die Trainingsbelastungen ruhig steigern. Zeigt die spirotonometrische Untersuchung eine Verlängerung der Erholungszeit, so deutet das auf einen zeitweiligen Umsturz der Anpassungsfähigkeit. Eine fortgesetzte Steigerung der Belastung führt dann zu dauernden Störungen der Anpassungsfähigkeit und kann sogar ernste Gesundheitsschädigungen als Folge nach sich ziehen. Mit Hilfe des Ergebnisses der Untersuchung kann man nach erforderlicher Umschau auf die Frage Antwort bekommen, ob und inwieweit der Organismus durch das Training (die Arbeit) belastet wurde, ob die vorangegangene Trainingsbelastung für den Sportler zuviel, genügend oder zuwenig war.

Die spirotonometrische Belastungsprobe gibt den Grad der Anpassungsfähigkeit nicht in absoluten Werten, sondern immer im Verhältnis zum vorangegangenen Training (Arbeit) als Belastung an. Die spirotonometrische Belastungsprobe ist also eine Untersuchungsmethode, bei der den einen Pol die Belastungsuntersuchung selbst, den anderen Pol das absolvierte Training (die Arbeit usw.) bildet. Das Ergebnis der Untersuchung stellt sich aus diesen zwei Polen zusammen und weicht in diesem Punkte von den anderen in erster Linie ernstere Muskelarbeit bedeutenden Belastungen ab.

Wenn wir vorläufig die modifizierenden Faktoren außer acht lassen, können wir auf Grund der Erholungszeit die Sportler bezüglich der weiteren Trainingsführung in sechs Kategorien einreihen. Zum Zweck der leichteren Handhabung werden diese Gruppen oder Abstufungen mit einer geeigneten Bezeichnung versehen. Die Erholungszeit ist in Klammern. Die erste Kategorie: (20—40″), „Trainingsbelastung kann gesteigert werden". Wird mit Nummer 1 oder dick ausgezogenem Kreis ◯ bezeichnet. Zweite Kategorie: (bis etwa 1′), „Trainingsbelastung kann etwas gesteigert werden", Zeichen: Nummer 2 oder horizontaler Strich — (gegenwärtiges Trainingsniveau) Strich aus der Mitte nach oben ⊥. Dritte Kategorie: (bei etwa 1′—2′), „Stand der gegenwärtigen Trainingsbelastung kann beibehalten werden", d. h. „darf nicht erhöht werden". Zeichen: Nummer 3 oder horizontaler Strich (gegenwärtiges Trainingsniveau) mit Strich aus der Mitte nach oben und nach unten +. Vierte Kategorie: (bei etwa 1′—3′), „Trainingsbelastung muß etwas erniedrigt werden". Zeichen: Nummer 4 oder horizontaler Strich mit Strich nach unten T. Fünfte Kategorie: (über 2′—3′), „Trainingsbelastung muß stark erniedrigt werden". Zeichen: Nummer 5 oder horizontaler Strich mit zwei Strichen nach unten TT. Sechste Kategorie: „Trainingsbelastung muß unterbrochen werden bzw. das Wettkampftraining soll eingestellt werden." Der Sportler darf sich bei gleichzeitiger ärztlicher Aufsicht nur mit Leibesübungen (Krankengymnastik) befassen. Zeichen: Nummer 6 oder TTT.

Es ist ganz selbstverständlich, daß diese Einteilung eine künstliche ist und daß zwischen den einzelnen Abstufungen keine scharfe Grenze gezogen werden kann. Diese Vereinfachung wird aber benötigt, um eine bessere Übersicht und entsprechendes Beraten ermöglichen zu können.

Modifizierende Faktoren

Je vielseitiger die Anpassungsfähigkeit des Organismus geprüft wird, desto vollständiger unser Bild darüber. Darum

müssen wir zur Feststellung der Konditionslage noch mehrere andere Faktoren berücksichtigen. Die wichtigsten sind:

1. Die Blutdruckruhewerte

a) Liegt der systolische Druck über 140 mmHg (und ist er wirklich Ruhewert), ist Vorsicht am Platze. Manchmal kommt es vor, daß sich ein solcher ziemlich hoher systolischer Ruhewert nach der Preßbelastung normalisiert (und auch längere Zeit so bleibt). Im Stammblatt des Sportlers sind neben normalen Werten manchmal hie und da auch ältere hypertonische Werte zu finden. Ob das das Anfangsstadium der Hypertonie bedeutet, oder aber eine banale Erscheinung ist, ist eine Frage, mit der ich mich hier nicht befassen möchte. Bei der Schätzung der Konditionslage des Sportlers wird dieser Umstand jedenfalls mit in Betracht gezogen. Es kann dies das Anfangszeichen einer Störung der Anpassungsfähigkeit sein, und man beurteilt den Untersuchten um eine halbe Kategorie niedriger, d. h. der Sportler darf die entsprechende Trainingsbelastung nur bei verschärfter (öfters durchgeführter) Kontrolle weiterführen. Man weist darauf durch ein neben die Kategorie gesetztes Ausrufungszeichen (z. B. ⊥ !). Wird aber der Ruhewert für zu hoch gefunden (160—200 mmHg), so wird mit Hinsicht auf die niedrigen Werte von früher, auf Grund der Erholungszeit um ein, eineinhalb oder zwei Kategorien niedriger eingereiht.

b) Der diastolische Blutdruck-Ruhewert. Wenn er über 100 mmHg ist, muß man den Sportler um eine Kategorie niedriger beurteilen. Bleibt sein Wert aber auch nach der spirotonometrischen Belastung über 100 mmHg, so wird er um anderthalb Abstufungen nachteiliger eingereiht (d. h. eine Kategorie schlechter und mit Ausrufungszeichen, also unter Kontrolle). Bei der Niederschreibung des Untersuchungsergebnisses weisen wir durch Zeichen „diast." darauf hin.

Die höheren Ruhe-Blutdruckwerte weisen unbedingt auf die Überanstrengung des Organismus hin, und diese Tatsache muß man auch dann in acht nehmen, wenn die Erhöhung der Belastungsblutdruckwerte nur mäßig ist und sich bald ordnet.

2. Die Größe der systolischen Drucksteigerung. Sollte diese über 50 mmHg sein, ist dies eine Ermahnung zur Vorsicht.

3. Anpassungsreaktionen vorübergehenden Charakters. Die Abb. 3a zeigt die Reaktionen eines Sportlers mit vitaler Druckkapazität von 150 Mat (Milliatmosphäre) und Ruhe-Blutdruckwert von 114 mmHg. Nach der Belastung steigt der Druck auf 156 mmHg, nach 40″ beträgt er schon 120 mmHg und erreicht den Ruhewert von 114 mmHg erst nach 2′20″. Der Unterschied zwischen dem erhöhten Blutdruck und dem der Ruhe beläuft sich verhältnismäßig lange Zeit hindurch auf nur etwa 5 mmHg. Als Basis der Bewertung dient hier natürlich die Erholungszeit von 40″, obgleich sie, wenn auch andere Warnungszeichen auftauchen, als Vorsicht gebietendes Zeichen gewertet wird. Abb. 3b wieder zeigt, wie ein niedriger, 105 mmHg betragender systolischer Blutdruck nach entsprechender Belastungssteigerung auf 120 mmHg steigt und auf diesem Niveau bleibt. Obzwar hier die Differenz nicht 5, sondern etwa 15 mmHg beträgt, wird dies doch nicht als nachteiliges Zeichen aufgefaßt, vielmehr als die normalisierende Wirkung der Belastung.

4. Man schließt im allgemeinen auf niedrige Anpassungsfähigkeit, wenn sich die Kurve des diastolischen Druckes mit der des systolischen parallel erhöht.

5. Die Pulsfreqenz der Ruhe. Ist diese auf Wirkung des Trainings eine bradykarde, so darf man die Trainingsbelastung ruhig noch steigern. Eine bradykarde Arbeitsweise des Herzens ist aber keine absolute Bedingung der guten Trainings- und Konditionslage.

6. Vitale Kapazität (Volumenkapazität). Sinkt diese bedeutend, ist das ein Zeichen der niedrigeren Anpassungsfähigkeit.

7. Körpergewicht. Ist der Konditionslage nicht gleichgesetzt, obwohl die Abmagerung (oder die übermäßige Zunahme) meistens ein Sinken der Kondition anzeigt.

8. Das Alter. Bei jungen, heranwachsenden Sportsleuten werden alle Zeichen sehr genau erwogen, und was bei Erwachsenen nur zur verschärften Kontrolle ermahnt, genügt beim jungen Sportler, ihn in eine niedrigere Kategorie einzureihen, weil bei minderjährigen Sportlern eventuell auftretende Schädigungen wegen der Adaptionsunterschiede um vieles dauerndere Auswirkungen haben.

9. Krankheit, Rekonvaleszenz. Bei fieberhaften Zuständen, Otitis, entzündeten Zahnwurzeln, bei anderen Entzündungsprozessen, nach einer Influenza usw. ist die Erholungszeit nach Spirotonometrie verlängert. Im allgemeinen veranlagt vielmehr der fieberhafte Zustand dazu. Es kann natürlicherweise auch eine chronische Krankheit mit einer nach unserem Begriff guten Kondition verbunden sein (z. B. die spirotonometrische Reaktion eines Kranken mit Lungenkaverne kann auch gut verlaufen), und die Kondition kann sich nach der Intensität, Art und Weise der Belastung (Krankengymnastik usw.) verbessern oder verschlechtern.

10. Wenn die spirotonometrische Untersuchung nicht im Zustand der Ruhe durchgeführt wird, muß auch bei der Bewertung anders verfahren werden. Die Durchblutung der angestrengten Muskeln ist dauerhaft gesteigert, ein Umstand, der sich dadurch äußert, daß die Blutdruckbasis oft niedriger und die Erholungszeit nach Preßbelastung kürzer wird. Wird in solchen Fällen eine verlängerte Erholungsphase beobachtet, so muß dies im allgemeinen sehr ernst gewertet werden. Normalerweise kann die vorige Erholungszeit von 1′ oder 40″ auf 20″ sinken.

11. Man muß schließlich auch immer in Betracht ziehen, ob es sich beim Training um eine Grundierung (Vortraining), um ein In-Form-Bringen (Leistungstraining) oder um In-Form-Halten (Spezialtraining) handelt.

Ist das Ergebnis der spirotonometrischen Untersuchung gut, so bedeutet dies, daß die Belastung des Trainings und der Arbeit die Anpassungsfähigkeit des Sportlers nicht beeinflußt hat, mit anderen Worten, daß die Belastung der vergangenen Tage (eventuell Wochen) für den Sportler keine ernstere Anstrengung bedeutet hat. Die Trainingsbelastung kann also in der Zukunft noch gesteigert werden. Die spirotonometrische Adaptationsreaktion kann auch dann gut ausfallen, wenn der Untersuchte keine nennenswerte Arbeit geleistet hatte. Diese letztere Konditionslage kann man aber leicht entdecken, wenn man den Untersuchten ernsthaft trainieren läßt. Die durch das Training erworbene gute spirotonometrische Kondition ändert sich in diesem Falle kaum, während der trainingsarme Zustand durch eine wesentliche Verlängerung der Adaptationsreaktion bemerkbar wird. Nach weiterem Training paßt sich der Organismus den steigenden Trainingsbelastungen an. Dieses entscheidende biologische Grundgesetz ist das Wesen des Trainings. Die verlängerte Reaktion bessert sich demgemäß sukzessive.

Die spirotonometrische Belastungsreaktion muß man also anders, liberaler beurteilen, wenn sie die anfänglichen Adaptationserscheinungen des Organismus wiederspiegelt (z. B. im Vortraining), als dann, wenn die Verschlechterung der Reaktion schon bei höherem Grade der Adaptation hervorkommt.

Kategorie / Beschaffenheit d. Trainingsbelastung	1,2 (○, ⊥)	3,4 (+, T)		5,6 (TT, TTT)	
		Zur Zeit des Vortrainings	Bei anderen Trainings-Zeiten	Zur Zeit des Vortrainings	Bei anderen Trainings-Zeiten
Starkes Training	Gut trainiert	Gut train. Trainingsarmer Zustand?	Gut train.? Trainingsarmer Zustand	Trainingsarmer Zust. Übertraining?	Übertraining? Krankheit usw.
Mittleres Training	Gut trainiert	Trainingsarmer Zustand	Trainingsarmer Zust. Übertraining	Übertraining? Krankheit usw.	Übertraining Krankheit usw.
Schwaches Training	Trainingsarmer Zustand	Trainingsarmer Zustand	Übertraining	Übertraining Krankheit usw.	Übertraining Krankheit usw.
Kein Training	Trainingsarmer Zustand	Übertraining, Erschöpfung oder Krankheit usw.			

(Anmerkung: usw. bedeutet: Prämorbider Zustand, Rekonvaleszenz, Zustand nach Rekonvaleszenz usw.)

In der Tab. 1 habe ich die Möglichkeiten zusammengefaßt, mit denen bei den verschiedenen Ergebnissen der spirotonometrischen Belastungsprobe bei abweichenden Trainingsintensitäten gerechnet werden kann.

Die ersten zwei Kategorien (○, ⊥) bedeuten bei mittlerem und starkem Training einen guttrainierten, bei schwachem Training oder in der Zeit der Ruhe einen trainingsarmen Zustand, unabhängig davon, ob es sich um Vortraining handelt oder nicht. Die dritte und vierte Kategorie (+, T) kann in der Zeit des Vortrainings bei starkem Training noch einen guttrainierten, manchmal aber einen trainingsarmen Zustand bedeuten, während sie bei mittelmäßigem oder schwachem Training mehr auf den trainingsarmen Zustand deuten. Wenn nicht trainiert wird, so können die Ergebnisse bei den Kategorien 3—6 einen übertrainierten Zustand, Erschöpfung, manchmal Krankheit, einen prämorbiden Zustand, Rekonvaleszenz oder den Zustand nach der Rekonvaleszenz (vor Aufnahme der Arbeit) bedeuten. Dies wurde in der Tabelle mit „usw." bezeichnet. In den übrigen Perioden des Trainings kann der Zustand guter Trainiertheit in der dritten und vierten Kategorie selbst bei starkem Training fraglich sein. Bei mittelstarkem Training kommt der übertrainierte Zustand in Frage, während bei schwächerem Training nur mehr dieser Zustand in Frage kommt. Eine sorgfältige Trainingsanamnese wird uns den rechten Weg zeigen. In der fünften und sechsten Kategorie (TT, TTT) kann beim Vortraining an trainingsarmen Zustand gedacht werden, es kann aber auch den übertrainierten Zustand berühren. Auch bei mittelstarkem Training wird an übertrainierten Zustand gedacht, man sucht aber hier nach irgendeiner Krankheit, einem prämorbiden Zustand usw. Bei leichtem Training ist hier die Wahrscheinlichkeit des übertrainierten Zustandes schon größer, und krankhafte Zustände und Krankheiten müssen durch sorgfältige ärztliche Untersuchung ausgeschlossen werden. In den übrigen Phasen des Trainings kann bei starkem Training der übertrainierte Zustand fraglich sein, bei mittelstarkem und leichtem Training kann der übertrainierte Zustand und die Erschöpfung — wenn Krankheit usw. ausgeschlossen werden können — für bewiesen gelten.

Bei der Auswertung der spirotonometrischen Untersuchung wird zuerst die Erholungszeit, nach dieser Zahl, in Klammern gesetzt, niedergeschrieben, wieviel Quecksilbermillimeter der systolische Druckanstieg beträgt. Danach folgen alle modifizierenden Faktoren, durch Beistriche voneinander getrennt, am Ende steht das Zeichen der Kategorie und schließlich wird das ganze eingerahmt. Z. B. [40″ (20) ○],

[1′20″ (50) 142 mmHg, Übgf. ⊥!] *),

[40″ (20) 140/100, diast. +] **), [2′40″ (20) 17 Jahre alt T]

[4′ (30) infl. TT], [3′40″ (70) TT]

*) Die Erholungszeit ist 1′20″, die systolische Blutdrucksteigerung 50 mmHg, Ruheblutdruck 142 mmHg. Da aber die Reaktionskurve eine Übergangsform (Übgf.), siehe Abb. 3a, ist, nehmen wir die verlängerte Erholungszeit nicht zu ernst. So beurteilen wir den Sportler mit Rücksicht auf die drei modifizierenden Faktoren um eine anderthalb Kategorie nachteiliger (d. h. um eine Kategorie niedriger mit Ausrufungszeichen).

**) Ruheblutdruck 142/100 mmHg, nach der Belastung ist der diastolische Druck ständig 110 mmHg (siehe diast.).

Es versteht sich von selbst, daß es richtig ist, die spirotonometrische Konditionsuntersuchung durch andere in erster Linie dynamische Muskelarbeit verwendende Belastungsuntersuchungen zu ergänzen, weil je mehrseitig und mehrfach man die Funktionen des Organismus prüft, desto vollständiger unser Bild darüber wird. Selbstverständlich können wir dann mit größerer Sicherheit die Konditionslage des Organismus fixieren.

Schrifttum: Boruttau, H.: Die Atembewegung in Nagel: Hdb. d. Physiol. d. Menschen. Braunschweig, Vieweg (1909). — Bürger, M.: Münch. med. Wschr., 68 (1921), S. 1066; Med. Klin., 17 (1921), S. 1568; Klin. Wschr., 5 (1926), S. 777; Sportphysiologische Untersuchungsmethodik (Brugsch u. Schittelheim: Klin. Lab. Techn. Bd. 3. Breslau-Wien, Urban-Schwarzenberg [1928]); Med. Welt (1930), S. 1639. — Bürger, M., Bürger, H. u. Petersen, P. F.: Arbeitsphysiol., 1 (1928), S. 614. — Csinády, E. u. Purjesz, B.: Arbeitsphysiol., 11 (1940), S. 138. — Flack, M.: Lancet, 96 (1919), S. 210. — Grubich, W.: Testneveléstudomány, 1, 3, Suppl. 34 (1955), S. 50; ebenda, 2 (1956), S. 38; XII-e Congres International de Médecine Sportive (1958). — Matuschek, B.: Testneveléstudomány, 1 (1955), S. 289; XI-e Congres International de Médicine Sportive (1956). — Müller, J.: Zbl. Herz- u. Gefäßkrankh., 94 (1922), S. 1. — Petersen, P. F.: Z. exp. Med., 61 (1928), Nr. 3—4. — Plenczner, S.: Die Kreislaufsysteme und der Sport. Budapest (1943) (ungarisch). — Wiesinger, K.: Schweiz. Z. Sportmed., 2 (1954), S. 97.

Anschr. d. Verf.: Chefarzt Dr. med. W. Grubich, Budapest, XII. Alkotás u. 48.

DK 616.12 - 072.7 : 616.24 - 073.173

Aus der Hautklinik der Universität Köln (Direktor: Professor Dr. med. *J. Vonkennel)*

Über Beziehungen zwischen humanen und animalen Pilzkrankheiten

von G. POLEMANN

Zusammenfassung: Als Reservoir für alle tier- und menschenpathogenen Pilze muß der Erdboden angesehen werden. Das Verhalten der Pilze ist weitgehend von klimatischen Bedingungen abhängig. Sie werden durch Kälte kaum geschädigt, sind aber gegen Hitze recht empfindlich. Daher spielen z. B. Fußmykosen in den trockenen und heißen Gegenden des Vorderen Orients eine unbedeutende Rolle.

Haustiere und wildlebende Tiere werden von vielen Haut- und Systemmykosen befallen, nur einige sind für den Menschen bedeutungsvoll. Der Autor nennt u. a. die Histoplasmose, Kokzidioidose, Kryptokokkose, Sporotrichose, die Kandidiasis (Soor), die Mikrosporie und die Trichophystie, deren Erreger das Trichophyton verrucosum ist. Die früher durch Rasierstuben weitverbreitete Bartflechte wird auch durch diesen Pilz verursacht.

Für uns ist wohl der wichtigste Pilz das Trichophyton mentagrophytes, der Erreger der Hand- und Fußmykosen. Für seine Verbreitung wurden bisher vor allem öffentliche Badeanstalten verantwortlich gemacht. Erst in letzter Zeit hat man die Bedeutung kleiner Nager (Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Eichhörnchen) für die Verbreitung des Pilzes erkannt.

Summary: The soil is considered as a reservoir for all fungi pathogenic for animals and humans. The behaviour of the fungi depends far-reachingly upon the climatic conditions. They are scarcely impaired by cold, however, are very sensitive against heat. Therefore, mycoses of the feet play an unimportant role in the dry and hot areas of the Near East.

Domestic animals and wild living animals are often infested by many skin and systemic mycoses. Only few are of importance for men. The author mentions among others the histoplasmosis, coccidoidiosis, cryptococcosis, sporotrichosis, candidiasis (monilia), microsporosis, and trichophytosis, the causative germ of which is the trichophyton verrucosum. Sycosis barbae which used to be widely spread by barbers is also caused by this fungus.

The most prominent fungus is the trichophyton mentagrophytes, the causative germ of mycoses of hand and feet. Up to now public baths were blamed for its spreading. Only recently has the significance of small rodents (mice, rats, guinea-pigs, rabbits, and squirrels) been recognized for their spreading.

Résumé: Le sol doit être considéré comme le réservoir de tous les champignons parasites de l'homme et des animaux. Le comportement des champignons dépend dans une large mesure des conditions climatiques. Ils sont résistants au froid mais, par contre, très sensibles à la chaleur. C'est pourquoi les mycoses du pied ne jouent qu'un rôle insignifiant dans les régions sèches et chaudes du proche Orient.

Des animaux domestiques et sauvages sont atteints par de nombreuses mycoses de la peau et du système. Seules, quelques unes, sont importantes pour l'homme. L'auteur cite, entre autres, l'histoplasmose, la coccidioidose, la cryptococcose, la sporotrichose, la candidiasis, la microsporie et la trichophytie dont l'agent est le trichophyton verrucosum. La sycosis de la barbe, propagée autrefois par les barbiers, est également causée par ce champignon.

Pour nous, le champignon le plus important est sans doute le trichophyton mentagrophytes, l'agent des mycoses du pied et de la main. Jusqu'ici on a rendu les bains publiques responsables de sa propagation c'est seulement ces derniers temps que l'on a reconnu l'importance de petits rongeurs (souris, rats, cobayes, lapins, écureuils) dans la propagation du champignon.

Das Thema beginnt bei der Frage, woher bei Mensch und Tier die Pilzkrankheiten stammen. Wie zahlreiche Untersuchungsergebnisse gezeigt haben, muß als das große Reservoir für alle pathogenen Pilze der Erdboden angesehen werden. Hiervon ist allerdings die Rolle des Erdbodens als Zwischenträger für mykotische Infektionen abzugrenzen, indem nämlich von Mensch und Tier keimhaltiges Material auf den Erdboden gelangt, hier lebensfähig bleibt und schließlich einen anderen Organismus infiziert. Das **biologische Verhalten der Pilze** ist weitgehend den *klimatischen Bedingungen* angepaßt. Unsere Untersuchungen über den Sauerstoffverbrauch pathogener Dermatomyzeten unter Kälte- und Wärmeeinwirkungen haben ergeben, daß Temperaturen bis — 196° C Pilzsporen nur unwesentlich schädigen. Auf Hitze reagieren die Dermatophyten dagegen empfindlicher. In Abhängigkeit von der jeweiligen Pilzart liegt der untere Wärmegrenzwert für die Lebensfähigkeit bei ca. + 50° C. Austrocknen vertragen die Pilze aber nur schlecht. Es ist deshalb nicht verwunderlich, daß Fußmykosen in den trockenen und heißen Gegenden des Vorderen Orients kaum eine Rolle spielen. Beispielsweise erhitzt sich der Erdboden in Arabien unter direkter Sonnenbestrahlung auf etwa 60° C. Nur der Erreger des Menschenfavus, das Trichophyton schönleini, besitzt von den pathogenen Fadenpilzen eine beträchtliche Hitzeresistenz, worauf im Zusammenhang mit den schlechten hygienischen Verhältnissen wohl im wesentlichen die weite Verbreitung dieser Pilzkrankheit in Kleinasien und Nordafrika zurückzuführen ist.

Wie wir weiter durch Respirationsuntersuchungen feststellen konnten, wird die Entwicklung der pathogenen Pilze im Erdboden durch den *Stickstoff*gehalt desselben bestimmt. Für die Proliferationsphase wird der organisch gebundene Stickstoff benötigt, während der anorganisch gebundene für den Stoffwechsel kaum verwertet wird. Die bei vielen Pilzen nach kürzerer oder längerer Kulturphase zu beobachtende pleomorphe Degeneration soll im Erdboden nicht auftreten. Der Erde wird sogar bei Verwendung als Nährbodenzusatz eine regenerierende Wirkung nachgesagt. Erdproben besitzen jedoch eine so unterschiedliche Zusammensetzung an organischen und anorganischen Bestandteilen (Reste von Pflanzen und Mikroorganismen sowie Spurenelemente), daß diese Wirkung nach unseren Untersuchungen generell nicht zutrifft. Von den höheren Pflanzen wissen wir, wie sehr Wachstum und Fruchtansatz von der Art des Bodens abhängig ist. Diese Faktoren haben sicherlich auch für die pathogenen Pilze ihre Bedeutung und eröffnen Fragen, die die Mykologie noch zu lösen hat.

Haben wir eben dargelegt, daß die Lebensfähigkeit der Pilze durch klimatische Bedingungen in unseren Breiten nicht beeinträch-

tigt wird, so müssen wir noch auf das Temperaturoptimum dieser Mikroorganismen eingehen. Für Trichophyton mentagrophytes und andere wichtige Dermatophyten liegt es bei 30° C. Die Wärmeverhältnisse auf der Warmblüterhaut entsprechen diesen Temperaturbedürfnissen. Für seine Arterhaltung bezieht also der Erdsaprophyt als Parasit einen günstigeren Standort, wenn wir hierbei lediglich die Temperatur berücksichtigen. Bei Wärmegraden über 30° C wird beispielsweise der Sauerstoffverbrauch von Microsporum gypseum bereits eingeschränkt. Vögel besitzen bekanntlich eine Körpertemperatur von 41° C, worauf wir zurückführen, daß die Trichophyton-gallinae-Infektion nur die oberflächlichen Hautschichten befällt. Die faviformen Pilze und pathogenen Hefen bevorzugen dagegen ein Wachstumsoptimum von 37° C und verursachen infolgedessen leicht tiefe Hautmykosen bzw. Organmykosen.

Haustiere und wild lebende Tiere werden von vielen Haut- und Systemmykosen befallen, die auch beim Menschen vorkommen. Es stellt sich daher die Frage, welche direkte oder indirekte Rolle Tiere bei der Übertragung auf den Menschen spielen.

Von den Systemmykosen seien hier Histoplasmose, Kokzidioidose und Kryptokokkose genannt. Bei der **Histoplasmose** handelt es sich um eine hauptsächlich in Amerika und Afrika vorkommende Pilzkrankheit, der in Südeuropa nur eine sporadische Bedeutung zukommt. Bei den in Deutschland und Zentraleuropa beobachteten Fällen handelt es sich um Personen, die längere Zeit in den genannten Regionen gelebt haben. Früher wurde die pulmonale Histoplasmose ausnahmslos als tödlich angesehen. Man weiß aber jetzt, daß auch benigne Formen mit Hautulzerationen und regionären Lymphdrüsenschwellungen auftreten. Der Erreger, das Histoplasma capsulatum, wurde zuerst als Protozoon identifiziert, bis 1934 die Pilznatur erkannt worden war. Der Mikroorganismus wird im Erdboden gefunden und ist auch in Luftproben nachgewiesen worden. Aus Nordamerika liegt ein Bericht über eine Farmersfamilie vor, die nach dem Reinigen eines längere Zeit nicht benutzten Hühnerstalles erkrankte. Im Stallboden und in den Abfällen konnte das Histoplasma capsulatum — eine anaskosporogene Hefe nachgewiesen werden. Die Histoplasmose befällt hauptsächlich kleine Nager und Haustiere, verläuft entweder symptomlos oder verursacht ähnliche Veränderungen wie beim Menschen. Eine Übertragung vom Tier auf den Menschen ist bisher nicht bewiesen worden.

Auch bei der **Kokzidioidose** handelt es sich um eine vornehmlich in Amerika vorkommende Pilzkrankheit, die in verschiedenen hier nicht weiter zu erörternden Formen auftritt und mitunter tödlich verläuft. Dermatologisch interessiert die unter dem Bilde eines Erythema nodosum auftretende Kokzidioidomykose. Sie wurde bei deutschen Kriegsgefangenen beobachtet und bereitete diagnostische Schwierigkeiten, bis man im Sputum den Erreger nachwies und auch röntgenologisch entsprechende Veränderungen fand. Bei dem Erreger Coccidioides immitis handelt es sich um einen häufig im Erdboden oder in Tierställen anzutreffenden Phykomyzeten. Menschen sowie Nagetiere, Hunde, Rinder und Schafe erkranken durch Einatmen der Chlamydosporen, die sich in der freien Natur bilden. Diese Formen treten aber auch in Kulturen auf, weswegen Laboratoriumsinfektionen besonders gefürchtet sind. Eine Übertragung auf einen anderen Wirt ist nicht möglich, da sich im Organismus keine Chlamydosporen entwickeln.

In unseren Breiten ist von den Systemmykosen die sog. **Europäische Blastomykose** am wichtigsten, doch beschränkt sie sich nicht auf den europäischen Kontinent, sondern hat eine weltweite Verbreitung. Die Mykose, zuerst 1894/95 von *Busse* und *Buschke* in Berlin beschrieben, wird heute nach dem Erreger Cryptococcus neoformans als **Kryptokokkose** bezeichnet. Der Mikroorganismus, den Hefen zugerechnet, ist durch Schleimhöfe um seine Sproßzellen charakterisiert, die für die Therapieresistenz verantwortlich sein sollen. Die Kryptokokkose äußert sich in Haut-, Knochen- und Lungenveränderungen. Häufig entwickelt sich eine Kryptokokkenmeningitis. Bei unklaren Meningitiden sollte man immer diese Pilzkrankheit differentialdiagnostisch in Erwägung ziehen. Die traumatische Entstehung der Kryptokokkose durch Inokulation des Erregers stellt ein seltenes Ereignis dar. Die Infektion wird hauptsächlich durch Inhalation erworben. Der Erreger wurde im Erdboden, in Tierställen sowie als normaler Saprophyt auf der Haut und im Intestinaltrakt des Menschen gefunden. Auch bei Pferden, Kühen und Katzen ist er nachgewiesen worden. Ob der Magen-Darm-Trakt tatsächlich als Infektionsquelle in Betracht kommt, ist bisher nicht bewiesen worden, ebensowenig wie eine Übertragung der Krankheit von einem Wirt auf den anderen. Möglicherweise gehört der Erreger zu den fakultativ-pathogenen Mikroorganismen, ähnlich wie es bei der Aktinomykose der Fall ist. Merkwürdig mutet die manchmal zu beobachtende Koinzidenz von Morbus Hodgkin und Kryptokokkose an.

Als Beispiel für den subkutanen Typ der Mykosen wäre hier die **Sporotrichose** zu nennen, die sich aber auch als Systemerkrankung äußern kann. Die Krankheit wird durch das Sporotrichon schencki verursacht, das von dem Amerikaner *Schenck* 1896 zuerst gefunden wurde. Etwas später entdeckte dann *Beurmann* in Frankreich einen etwas davon abweichenden Pilz. Als Sporotrichon beurmanni ist er dann bei der Mehrzahl der europäischen Sporotrichosen beschrieben worden. Die amerikanische Schule anerkennt nur das Sporotrichon schencki und hält alle anderen Arten für Varietäten. Die Sporotrichose ist vor allem in Südamerika beheimatet. Allein in Kolumbien schätzt man die derzeitige Erkrankungszahl auf einige tausend. In Deutschland beschränkt sich die Verbreitung auf wenige sporadisch aufgetretene Fälle. Der Pilz lebt als Saprophyt in der Erde oder auf Pflanzen. Besonders an den Extremitäten sind viele Sporotrichosen nach Verletzungen an dornentragenden Pflanzen entstanden. — Während der Jahre 1941 und 1942 erregte eine Sporotrichoseepidemie in Transvaal einiges Aufsehen. In den südafrikanischen Minen hatten sich 2400 Arbeiter am Grubenholz infiziert, auf dem der Pilz saprophytär gewachsen war. — Von Tieren erkranken an Sporotrichose Katzen, Hunde, Ratten, Pferde, Affen und sonstige wild lebende Tiere. Die Frage der Kontagiosität von Mensch zu Mensch oder vom Tier auf den Menschen ist immer noch offen. Es scheint, daß die Sporotrichose nur durch Inokulation des Pilzes übertragen werden kann. In der Literatur ist bisher nur einmal über eine Übertragung vom Tier auf den Menschen berichtet worden. Es handelt sich um einen Veterinär, der ein an Sporotrichose erkranktes Tier operiert hat. Da der Erreger auch als Saprophyt im Gastrointestinaltrakt des Menschen zu leben vermag, wird diese Infektionsmöglichkeit bei der Sporotrichose noch diskutiert. Der Primärkomplex der Pilzkrankheit findet sich am häufigsten an den Händen. Es sind aber auch Lungenerkrankungen bekannt geworden, bei denen ein derartiger Primärkomplex nicht nachweisbar war. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle spielt sich die Pilzkrankheit jedoch in der Haut und im subkutanen Gewebe ab.

Bei der **Kandidiasis** bzw. dem **Soor** handelt es sich um eine der wichtigsten Mykosen, die meist die Haut, häufig aber auch innere Organe befällt. Die Symptomatik dieser Pilzkrankheit, vor allem nach Antibiotikabehandlung, ist so bekannt, daß hier nicht näher darauf eingegangen zu werden braucht. Erinnert sei lediglich an die intertriginöse Form bei Diabetes und an den Kandidafluor bei Gravidität. Die Kandidiasis wird hauptsächlich durch Candida albicans verursacht, während andere Kandidaarten nur selten als Erreger beteiligt sind.

Die Candida albicans stellt eine fakultativ-pathogene, anaskosporogene Hefe dar, die auf der Haut oder im Intestinaltrakt vieler Warmblüter normalerweise gefunden wird. Die Mykose wird bei Schweinen, Kälbern, Fohlen und Vögeln häufiger beobachtet. Bei letzteren kann sich der Soor so stark ausdehnen, daß die Kropfhöhle fast völlig verlegt wird. Küken sind bereits vom Brutei her infiziert. In der mykologischen Technik verwendet man Bruteier zur Diagnostik von Kandidaarten. Vor einiger Zeit fanden wir Candida albicans als Ursache einer Mykose an den Vorderläufen eines Hundes. Beim Kaninchen hat man den Erreger bisher nicht nachweisen können. Möglicherweise beruht darauf die hohe Empfindlichkeit dieser Tierart gegenüber dem Soorerreger. Kaninchen dienen vielfach dazu, die Wirksamkeit von Medikamenten gegen Candida albicans zu testen. Nach intravenöser Verabreichung des Mikroorganis-

mus entwickelt sich innerhalb von wenigen Tagen eine tödlich verlaufende Sepsis. Bei der allgemeinen Verbreitung des Pilzes wäre es verwunderlich, wenn man ihn nicht im Erdboden oder auf Pflanzen gefunden hätte. — Übertragungen vom Tier auf den Menschen spielen k e i n e Rolle.

Anders verhält es sich dagegen bei der durch Microsporum canis verursachten **Mikrosporie.** Hauptsächlich werden Hunde und Katzen von dieser Mykose befallen. Der Mensch wird infolgedessen häufig infiziert. Kürzlich beobachteten wir sechs Kanis-Mikrosporien, die von einem jungen Hund stammten. Der Hundebesitzer versuchte das Infektionsproblem auf seine Art zu lösen und verschenkte den Hund an eine andere Familie. Bei Hunden äußert sich die Mykose gewöhnlich unter Haarverlust und Bildung von dicken Krusten, wogegen bei älteren Katzen die Mikrosporie kaum sichtbar ist. Mitunter wird die Infektion nur durch einen geringen Haarverlust an den Ohrspitzen, im Schnauzenbereich oder an den Pfoten angezeigt. An letzteren entwickelt sich gelegentlich auch eine Onychomykose. Bei jungen Katzen zeigt sich die Pilzkrankheit mit ausgedehntem Haarverlust und Hautschuppung. Die Mykose kommt häufig bei Pferden vor. Auch Chinchillas und Affen erkranken.

Während das Microsporum canis als ein typisch tierischer Dermatomyzet angesehen wird, ist das Microsporum gypseum weder ein humaner noch ein animaler Pilz. Vielmehr handelt es sich um einen im Erdboden vorkommenden Saprophyten. Wir haben ihn jetzt erstmalig in Deutschland aus 41 Erdproben viermal züchten können. Wie die anderen Mikrosporumarten verursacht das Microsporum gypseum Mykosen der behaarten und unbehaarten Haut, doch wird es im Verhältnis zum Microsporum canis und audouini nur selten isoliert. Am häufigsten wird der Fadenpilz in Indiana (USA) beobachtet, wo er bis zu 10% der Kopfpilzkrankheiten hervorruft. Über Gypseuminfektionen der glatten Haut wird kaum berichtet. In der deutschen Literatur sind zwischen 1918 und 1959 erst 16 Fälle veröffentlicht worden. Darunter befinden sich drei von uns publizierte Erkrankungen; zwei davon waren Laboratoriumsinfektionen. Insgesamt finden sich in der Weltliteratur nur 160 Gypseum-Mikrosporien der glatten Haut. Das Microsporum gypseum wurde bei Pferden, Affen, Katzen, Hunden, Mäusen, Ratten sowie beim Huhn und beim Tiger nachgewiesen. Systematische Tieruntersuchungen in Amerika ergaben, daß der Fadenpilz häufiger bei Warmblütern vorhanden ist als man bisher angenommen hat. Hunde, Mäuse und Ratten wiesen eine Befallquote bis zu 6% auf. Durch Microsporum gypseum verursachte Hautläsionen äußern sich beim Tier mit Schuppung, Erythem und Haarverlust. Es scheint nur bei besonders empfänglichen Tieren zu klinischen Erscheinungen zu kommen, da der Pilz oft gefunden wird, ohne daß sichtbare Veränderungen vorhanden sind. Die Übertragbarkeit der Gypseum-Mikrosporie gilt als gesichert, doch läßt sich in den meisten Fällen nicht sicher entscheiden, ob die Infektion vom Erdboden oder vom Tier stammt.

Die beim Menschen auftretenden Mikrosporien werden am häufigsten durch das Microsporum audouini hervorgerufen. In allen einschlägigen Lehrbüchern wurde der Pilz bisher als ein ausschließlich anthropophiler Dermatophyt bezeichnet, da er beim Tier angeblich nie gefunden worden war und Inokulationsversuche keinen Erfolg hatten. Der Befund von *Sabouraud,* der das Microsporum audouini 1908 von einem Hund isoliert hatte, wurde als nicht beweiskräftig angesehen, da das Untersuchungsergebnis jahrzehntelang nicht bestätigt werden konnte. Erst 1951 wurde der Erreger wieder in einer Hautläsion am Unterkiefer eines Hundes entdeckt. Im gleichen Jahr fand man den Pilz bei einem Kapuzineraffen und sechs Jahre später bei einem Hund und einem Meerschweinchen. Der Hund war von einem Mikrosporie-Kind angesteckt worden. Der Befund beim Meerschweinchen wurde zufälligerweise bei der Routineuntersuchung einer Zuchtfarm erhoben. Die sichtbare Hautveränderung stellt bei der Audouini-Resistenz der Laboratoriumstiere eine ausgesprochene Rarität dar. Haustiere und kleine Nager kommen sicherlich als Überträger des Erregers häufig in Betracht, ohne selbst erkrankt zu sein. Die von Zeit zu Zeit auftretenden Audouini-Epidemien gehen auf diesen Infektionsmodus zurück. Der Nachweis des Mikroorganismus im Erdboden ist bisher nicht gelungen. Nach unseren Untersuchungen vermag er aber in der Erde seine Lebensfähigkeit zu erhalten. Wie wenig man sich bisher mit den hier angeschnittenen Fragen befaßt hat, geht aus der Publikationslücke von 1908 bis 1951 hervor.

Die am häufigsten in Europa und Amerika anzutreffende Pilzkrankheit bei Tieren ist die durch **Trichophyton verrucosum** hervorgerufene Mykose beim Weidevieh. Die Pilzkrankheit wird auch als Kälberflechte oder Glatzflechte bezeichnet, doch unterscheiden diese Benennungen nicht gegenüber der Mikrosporie. Die Trichophytie wird ebenfalls bei Pferden beobachtet, scheint sich aber nur dann zu entwickeln, wenn sie mit kranken Rindern zusammen weiden.

Die Pilzkrankheit tritt hauptsächlich bei Kälbern auf, obwohl man sie gelegentlich auch beim ausgewachsenen Vieh sieht. Die Hautläsionen sind entweder so klein, daß sie kaum beachtet werden, oder äußern sich in schweren verkrusteten Platten über den Augen, um das Maul und in der Schwanzgegend. Nach Entfernung der Krusten zeigt sich eine feuchte und leicht blutende Fläche. Alte Veränderungen verlieren ihre Krusten und erscheinen als kahle Herde mit abgebrochenen Haarstümpfen. Die mikroskopische Prüfung der infizierten Haare läßt eine Scheide aus großen, in Ketten angeordneten Sporen erkennen. Es liegt ein ektothrixer Trichophytontyp vor. Auf der Kultur wächst das Trichophyton verrucosum sehr langsam und in manchen Fällen nur, wenn dem Nährboden Vitamin B_1 und Inosit zugesetzt worden ist.

Die Trichophyton-verrucosum-Infektion wird häufig auf den Menschen übertragen. Trichophytie-Patienten aus ländlichen Gegenden sind immer auf Trichophyton verrucosum verdächtig. Die Dermatomykose wird auch von Mensch zu Mensch oder indirekt durch infizierte Gegenstände verbreitet. Leicht verschleppen in der Landwirtschaft tätige Personen infizierte Tierhaare mit ihrer Kleidung. Kleine Hautläsionen, wie sie beispielsweise beim Rasieren entstehen, erhöhen die Empfänglichkeit für diese Pilzkrankheit. Infolgedessen finden wir die Sycosis parasitaria vor allem im Bartbereich von Gesicht und Hals. Vor und nach dem ersten Weltkrieg wurde die Bartflechte besonders durch Rasierstuben verbreitet. Der Erreger haftet an Rasierpinseln, Schwämmen, Handtüchern und anderen Gebrauchsgegenständen. In einzelnen Städten wurden Masseninfektionen beobachtet, die es notwendig machten, für die Erkrankten eigene Rasierstuben einzurichten. Daß heute solche Epidemien nicht mehr vorkommen, ist im wesentlichen eine Folge des Selbstrasierens.

Das Trichophyton verrucosum dringt von der Hautoberfläche in die Tiefe des Haarfollikels, führt hier zu einer Follikulitis und Perifollikulitis und verursacht sich rasch entwickelnde furunkelähnliche, diffus infiltrierte Knoten, die, mit zahlreichen Pusteln besät, in ihrer roten bis blauroten Verfärbung die umgebende Haut überragen. Die Haare fehlen meist oder lassen sich leicht ausziehen. Unbehandelt heilt die Mykose nach Wochen bis Monaten spontan ab.

Zur Gruppe der faviformen Dermatophyten gehört neben dem Trichophyton verrucosum auch das **Trichophyton schönleini,** der Erreger des Menschen-Favus. Die Mykose, durch typische Skutulabildung charakterisiert, besteht aus Auflagerungen von Pilzfäden und Sporenhaufen und äußert sich nur in geringen entzündlichen Hautveränderungen. In Deutschland wird der Menschen-Favus selten beobachtet. In den letzten zehn Jahren behandelten wir vier Fälle. Das Trichophyton schönleini wurde bisher ausschließlich beim Menschen gefunden. Ob der Pilz im Erdboden vorkommt, läßt sich noch nicht mit Sicherheit sagen.

Um einen animalen Favus-Erreger handelt es sich dagegen beim **Trichophyton quinckeanum,** das vor allem bei Katzen und kleinen Nagern gefunden wird. Die schüsselförmige Schüppchenbildung entspricht dem Menschen-Favus. Katzen stecken sich hauptsächlich durch Abfangen favuskranker Mäuse und Ratten an. Hunde können sich in gleicher Weise und durch Berühren kranker Katzen infizieren. Übertragungen auf den Menschen kommen im Vergleich zu anderen Dermatomykosen nicht so häufig vor. Aus einem Tübinger Institut wurde über eine kleine Trichophyton-quinckeanum-Epidemie berichtet. Zu-

nächst erkrankte ein Hund an typischen Favusherden, danach einige Kinder im Institut wohnender Angestellter und schließlich das technische und ärztliche Personal. Die Trichophytie wurde dann auch bei Versuchstieren gefunden. Nachdem man einige Feldmäuse auf dem Speicher gefangen hatte, klärte sich der Infektionsweg über das mit Trichophyton quinckeanum verunreinigte Futter auf.

Der für uns wichtigste Pilz ist wohl das **Trichophyton mentagrophytes,** in Deutschland auch unter der Bezeichnung **Epidermophyton Kaufmann-Wolf** bekannt. Der Fadenpilz verursacht die Mehrzahl aller Hand- und Fußmykosen. Für die Verbreitung der Pilzkrankheit wurden bisher vor allem öffentliche Badeanstalten angeschuldigt. Erst in letzter Zeit hat man erkannt, daß kleine Nager bei der Verbreitung eine wichtige Rolle spielen, da der Pilz vielfach bei Mäusen, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen und Eichhörnchen gefunden wird. Auch Hunde, Katzen und Füchse kommen als Überträger des Dermatophyten in Betracht. Für die weltweite Verbreitung sprechen Isolierungen von Chinchillas, Affen und Känguruhs. Das Trichophyton mentagrophytes wurde gerade von solchen Tieren gezüchtet, die keine sichtbaren Veränderungen erkennen ließen. Der Pilznachweis gestaltet sich schwierig, da der Fadenpilz nicht unter dem Wood-Licht fluoresziert. Diese Untersuchungsmethode hat sich bekanntlich besonders bei den Mikrosporien bewährt. Es ist deshalb mehr oder minder ein Zufallsbefund, pilzhaltige Haare oder Hautabschabsel zu erhalten. Pathogene Pilze ließen sich früher kulturell viel schwieriger isolieren. Sie wurden von den schneller wachsenden Schimmelpilzen leicht überwuchert. Seitdem aber routinemäßig dem Nährboden das Antibiotikum Cycloheximid zugesetzt wird, um das Schimmelwachstum zu hemmen, hat sich die Nachweisquote erhöht. Was die Herkunft des Trichophyton mentagrophytes betrifft, so hat man es immer wieder von Baderosten, Fußböden und Sportgeräten gezüchtet, was lediglich beweist, daß der Pilz als Saprophyt zu leben vermag. Erst in letzter Zeit ist es gelungen, ihn aus der Erde zu isolieren.

Im Rahmen der vorliegenden Abhandlung sei als letzter Dermatophyt das **Trichophyton gallinae** erwähnt, weniger seiner epidemiologischen Bedeutung als vielmehr seiner experimentellen Verwendung wegen. Der Fadenpilz verursacht bei Hühnern, Kanarien und vielen wild lebenden Vögeln den sogenannten Hühner-Favus. Hühner erkranken häufiger als Puten und Kanarien. Unsere Untersuchungen haben aber gezeigt, daß nicht alle Hühnerrassen für den Pilz gleich empfänglich sind, doch konnte bisher nicht geklärt werden, worauf diese natürliche Resistenz beruht. Für das Angehen der Infektion ist die unterschiedliche Virulenz der einzelnen Trichophyton-gallinae-Stämme mitbestimmend. Der Pigmentverlust des Pilzes, der normalerweise an den Nährboden einen leuchtend roten Farbstoff abgibt, besitzt für die Infektiosität keine Bedeutung. Bei Hühnern beginnt die Mykose auf Kamm oder Kehllappen mit einer kleinen Pilzschuppe, die sich vergrößert und häufig nach teilweiser zentraler Rückbildung in eine Kokardenform übergeht. Die Inkubationszeit beträgt sieben bis zehn Tage. Die Trichophytie befällt neben dem Kopf in schweren Fällen große Teile des Körpers. Hinter dem Kamm und auf den Flügeln entstehen dichte Auflagerungen von Myzelgeflechten. Die Tiere leiden unter Freßunlust und sterben schließlich nach stetiger Gewichtsabnahme. Im allgemeinen heilt der Hühner-Favus aber bei pilzempfindlichen Rassen nach acht bis zwölf Monaten spontan ab. Nach einer erneuten Inokulation bleibt die Trichophytie weitere sechs bis sieben Monate bestehen, was außerordentlich überrascht, da bei Meerschweinchen eine Reinfektion mit Fadenpilzen entweder nicht gelingt oder nach wenigen Tagen abklingt. Eine Infektallergie läßt sich bei unseren Versuchstieren mittels Trichophytin (aus Trichophyton gallinae) und Antikörpernachweis nicht ermitteln. Von einer Übertragung des Hühner-Favus auf den Menschen sind in der Weltliteratur nur einige Fälle bekanntgeworden.

Haben wir bisher nur auf die Übertragbarkeit von Tiermykosen auf den Menschen, also auf die Infektionsquellenforschung hingewiesen, so müssen wir doch auch erwähnen, daß vielfach kleine Nager zu diagnostischen Zwecken mit vom Menschen stammendem pilzverdächtigem Material beimpft werden. Bei unklaren Fällen, vor allem bei Geschwürsbildungen, wo mikroskopische, kulturelle und histologische Methoden nicht ausreichen, wird man auf den **Tierversuch** nicht verzichten können.

Das ist beispielsweise bei der Abgrenzung der Sporotrichose zur Tuberkulose der Fall. Der Tierversuch ist weiterhin für die Beurteilung der In-vivo-Wirkung antimyzetischer Präparate notwendig. Wir haben uns eingehend mit diesen Fragen beschäftigt, um ein geeignetes In-vivo-Modell für Fadenpilzinfektionen ausfindig zu machen. Bei den vielfach verwandten Laboratoriumstieren Kaninchen und Meerschweinchen hält die inokulierte Dermatomykose nur etwa 2 bis 3 Wochen bis zur Spontanheilung an. Diese Zeit reicht aber nicht aus, therapeutische Versuche im Vergleich mit den Kontrollen beurteilen zu können, zumal die Frequenz der sichtbaren Veränderungen für eine statistische Signifikanz zu sehr differiert. Unsere Versuche, Fische als Modell zu verwenden, die bekanntlich sehr leicht verpilzen, gelangen weder mit den üblichen Dermatophyten noch mit fischpathogenen Saprolegnien. Die tatsächlichen Verhältnisse, worunter wohl auch der Verschmutzungsgrad unserer Gewässer gehört, lassen sich mit Laboratoriumsbedingungen nicht rekonstruieren. Im Verlauf unserer experimentellen Arbeiten befaßten wir uns dann mit dem Hahnenkamm, mußten aber erkennen, daß die wichtigsten Dermatophyten ebenfalls nur kurze Zeit klinische Erscheinungen verursachten. Geeignet erwies sich dann das Trichophyton gallinae. (Über den Infektionsverlauf wurde bereits im vorhergehenden Abschnitt berichtet.) Das Hahnenkammodell entspricht hinsichtlich der Dauer und der guten Kontrollierbarkeit der Trichophytie den Anforderungen, die an ein In-vivo-Modell zu stellen sind. Außerdem bieten die stark ausgeprägten Schulterfittichvenen beim Hahn die Möglichkeit, fungistatisch oder fungizid wirkende Substanzen leicht intravenös zu verabreichen. Obwohl die Kandidiasis öfters bei Vögeln vorkommt, verhielten sich unsere Tiere intravenösen Gaben von Candida-albicans-Aufschwemmungen gegenüber völlig resistent. Für diese Pilzkrankheit werden meistens Mäuse intraperitoneal beimpft und Therapeutika in gleicher Weise appliziert. Hieraus aber eine echte In-vivo-Wirkung des Medikamentes abzuleiten, hält *Vonkennel* für einen Trugschluß, da es sich bei intraperitonealer Verabreichung von Erreger und Therapeutikum lediglich um einen modifizierten Reagenzglasversuch handele.

Bei den zwischen humanen und animalen Pilzkrankheiten bestehenden Beziehungen müssen wir abschließend feststellen, daß die Problemstellungen in der medizinischen Mykologie immer wieder auf die bei Tieren vorkommenden Mykosen hinweisen und Fragen der Herkunft, Verbreitung, Kontagiosität sowie diagnostischer und therapeutischer Studien umfassen.

Anschr. d. Verf.: Priv.-Doz. Dr. med. G. Polemann, Oberarzt, Univ.-Hautklinik Köln.

DK 616.992

Aus der Univ.-Kinderklinik Innsbruck (Vorstand: Prof. Dr. med. *H. Asperger*)

Nil nocere! Zur Rachitisprophylaxe und -therapie und ihren Gefahren

von H. RÖSSLER

Zusammenfassung: Der vorliegende Aufsatz beschäftigt sich mit verschiedenen Problemen der heute zumeist üblichen Rachitisprophylaxe und -therapie. Das immer noch sehr häufige Vorkommen der Rachitis läßt trotz ihrer scheinbar gemilderten Schwere die Beibehaltung prophylaktischer Maßnahmen grundsätzlich notwendig erscheinen. Das allgemein zu beobachtende vorzeitigere Auftreten der ersten Rachitiszeichen zwingt dabei zu einem früheren Prophylaxebeginn als bisher. Ein einheitliches Richtlinienschema für deren Durchführung ist allerdings nicht möglich. Jedoch ist unter Beibehaltung der nach wie vor als am wirksamsten und daher sowohl für Prophylaxe wie Therapie als am empfehlenswertesten anzusehenden Stoßtherapie eine individuelle Anpassung hinsichtlich Art des verwendeten Präparates, Applikationsform und Dosierung möglich. Es wird eindringlich auf die im Rahmen einer nicht streng kontrollierten Rachitisprophylaxe und -therapie drohenden Gefahren hingewiesen. Das dabei auftretende Zustandsbild der Kalziumtoxikose wird, auf Grund eigener Beobachtungen und sich häufender einschlägiger Mitteilungen, eingehend geschildert. Abschließend wird die hier jedem praktischen Arzt und Kinderarzt obliegende Pflicht ständiger prophylaktischer Wachsamkeit besonders unterstrichen.

Summary: This article deals with various problems of prevention and therapy of rachitis as nowadays generally in use. As the incidence of rachitis is still very high, and although its clinical course seems to show a milder course, continuation of preventive measures still seems necessary. The generally observed premature onset of the first clinical symptoms of rachitis forces us to start preventive measures even earlier than has hitherto been the practice. However, uniform directions for their institution cannot be given. High dosage therapy still shows the most effectiveness and seems to be the most recommendable for both prevention and therapy. An individual adaptation of this kind of therapy regarding choice, application, and dosage of the preparation is possible. Dangers occurring within the framework of prevention and therapy, which is not strictly controlled, are emphasized. The hereby occurring clinical picture of calcium toxicosis, which was noted in own cases and was also reported upon in medical literature, is described. Finally, the author calls for permanent vigilance of every general practitioner and paediatrist concerning the prevention of this disease.

Résumé: La présente étude est consacrée à différents problèmes de la prophylaxie et de la thérapie du rachitisme actuellement les plus usuelles. Le rachitisme, toujours très fréquent, exige le maintien des mesures prophylactiques et cela en dépit de la gravité, en apparence atténuée, de cette affection. L'apparition plus prématurée et généralement observable des premiers signes du rachitisme oblige de commencer la prophylaxie plus tôt qu'on ne le faisait jusqu'ici. Il n'est, à vrai dire, pas possible de donner des directives cohérentes en vue de leur application. Une adaptation individuelle relativement à la nature de la spécialité pharmaceutique utilisée, de la forme d'application et du dosage est cependant possible si l'on conserve la thérapeutique de choc que l'on considère toujours comme la plus efficace et par conséquent la plus recommandable aussi bien pour la prophylaxie que pour la thérapie. L'auteur souligne énergiquement les dangers constituant une menace au cours d'une prophylaxie du rachitisme non soumise à un contrôle rigoureux.

En se basant sur ses observations personnelles et les nombreuses communications relatives à ce sujet, l'auteur décrit d'une façon détaillée l'état de la toxicose du calcium qui se manifeste à l'occasion de cette affection.

Pour conclure, il souligne le devoir incombant au médecin et au pédiatre de faire preuve d'une constante vigilance prophylactique.

Es ist eine allgemein anerkannte Tatsache, daß seit Einführung der, sei es prophylaktischen, sei es therapeutischen, Vitamin-D-Medikation die schwersten Formen der englischen Krankheit nahezu verschwunden sind. Der echte (hypovitaminotisch-)rachitische Zwerg mit seinen bizarren Deformierungen ist aus unserem Blickfeld praktisch verschwunden und findet sich lediglich noch in einigen, von der Zivilisation kaum berührten versteckten Winkeln unserer Täler sowie in unseren Lehrbüchern, hier gleichsam als abschreckendes Exempel einer Zeit, welche der Medizin eine fast nur kurative und nicht, wie heute, eine vorwiegend vorbeugende Mission zuerkannte. Das heißt gewiß nicht, daß die Rachitis seltener oder gar im Aussterben wäre. Es vergeht kaum eine Woche, da uns nicht Säuglinge mit den beginnenden Zeichen dieser Erkrankung begegnen, aber über die dabei vorliegenden Frühsymptome hinaus gelangt eben das Leiden selten, soferne nur die vom gewissenhaften Kinderarzt selbstverständlich, vom erfahrenen Praktiker ebenso automatisch unternommene Suche nach ihren Frühzeichen die Störung aufdeckt und durch die ebenso einfache wie zuverlässige Medikation eines Vitamin-D-Stoßes zum Stillstand bzw. zur Ausheilung bringt.

Damit aber sind wir, der Kliniker ebenso wie der Praktiker, beim Ausgangspunkt jener Problematik angelangt, die hier aufgezeigt werden soll. Es sei vorweggenommen, daß es selbst-

verständlich weiterhin jedem Arzt überlassen bleibt, wie er **Rachitisprophylaxe** oder -therapie betreibt. Der ältere und erfahrenere Praktiker hat sich im Laufe der Jahre seine ihm am zweckmäßigsten scheinende Methode zu eigen gemacht, der jüngere findet im Zweifelsfall in den einschlägigen Lehrbüchern eine manchmal freilich fast verwirrend reichhaltige Auswahl beratender Anleitungen. Letzten Endes führen hier, wie auch bei der Ernährung, viele Wege nach Rom. Immerhin wird, wer nur einigermaßen aufmerksam den Wandel der Krankheiten in Erscheinungsbild und Therapie zu verfolgen sucht, feststellen können, daß auch und gerade bei der Rachitisprophylaxe und -therapie sich vielfach das Bemühen um einfachere und vor allem sicher **unschädliche Richtlinien** abzuzeichnen beginnt.

Da, wie schon erwähnt, nicht die Rachitis häufigkeit, sondern nur deren Schwere sich vermindert hat, ist man sich über die Notwendigkeit der Beibehaltung einer allgemeinen Prophylaxe zu Recht einig. Es scheint ferner, wie nicht nur eigene, sondern auch zahlreiche andern Orts gemachte Erfahrungen zeigen, der Zeitpunkt des Rachitisbeginns vorzurücken. Daraus wird folgerichtig die Empfehlung einer frühzeitigeren Prophylaxe abgeleitet. Die bisher geübte Rachitisprophylaxe im 3. Lebensmonat kommt heutzutage jedenfalls vielfach schon zu spät, d. h. sie ist dann bereits Therapie. So trifft man denn mehr und mehr auf den Rat, mit den vorbeugenden Maßnahmen schon zu Beginn, spätestens jedoch in der Mitte des zweiten Lebensmonats einzusetzen, besonders bei dystrophischen Säuglingen, bei „Stubenkindern" und Mangelgeburten. Bei Frühgeborenen wird sich natürlich ein noch früherer Beginn empfehlen, nämlich bald nach der Geburt, etwa mit Beginn der zweiten Lebenswoche. Es bestehen ferner keine Bedenken dagegen, daß mit Rücksicht auf die nach wie vor fast allgemein verbreitete Disposition zur Rachitis weiterhin sämtliche Säuglinge in den sonnenarmen Monaten von Oktober bis Mai prophylaktisch ihr D-Vitamin erhalten. Unklarheiten bestehen höchstens hinsichtlich der Art der verwendeten Präparate, der Applikationsform, der Dauer der Medikation, einer evtl. gleichzeitigen Kalziumverabreichung sowie der Dosierung.

Mai hat erst vor kurzem darauf hingewiesen, wie wichtig es ist, die Rachitisprophylaxe nicht schematisch, sondern individuell durchzuführen. Wenn wir bedenken, daß der Vitamin-D-Mangel wohl ein wesentlicher, aber sicher nicht der alleinig ursächliche Faktor der Rachitisentstehung ist, sondern daß ernährungs- und milieubedingte Faktoren ebenso wie resistenzschwächende Infekte mit eine Rolle spielen, so ist zu verstehen, daß es keine grundsätzlich einheitliche Empfehlung für eine Rachitisprophylaxe geben kann. Unser Bestreben muß vielmehr darauf gerichtet sein, die Dosierung in denjenigen Grenzen zu halten, innerhalb deren unerwünschte schädliche Wirkungen praktisch nicht zu befürchten sind. Hinsichtlich der Art der verwendeten Präparate sind keine signifikanten Unterschiede festzustellen, auch zwischen D_2 und D_3 bestehen keine wesentlichen Differenzen. Es sei lediglich daran erinnert, daß das infolge seines arteigenen Charakters um rund 30% biologisch wirksamere, namentlich bei parenteraler Applikation besser resorbierte D_3 ganz allgemein etwas niedriger dosiert werden sollte *(Jesserer)*. Dies gilt namentlich bei Frühgeborenen.

Bezüglich der **Applikationsform** wäre zu sagen, daß für prophylaktische Zwecke unseres Erachtens nach wie vor die i.m. Injektion den Vorzug verdient, während sich für die Therapie die perorale Verabreichung empfiehlt, da es ja hier auf einen raschen Erfolg ankommt. Allerdings muß einschränkend zugegeben werden, daß in der Frühgeborenenprophylaxe auch mit peroraler, protrahierter, allerdings sehr niedrig dosierter (etwa 1200 I.E. pro die) Verabreichung recht gute Ergebnisse erzielt werden *(Stierli)*.

So bleibt also in der Hauptsache, sowohl Prophylaxe wie Therapie betreffend, die wichtige Frage der **Dosierung.** *Glanzmann,* der erst vor kurzem verstorbene, unvergeßliche pädiatrische Lehrmeister, schrieb in der zweiten Auflage seines Lehrbuches (1946) über die von *Harnapp* eingeführte **Stoßtherapie:** „Irgendwelche Schäden dieser einmalig verabreichten Dosis wurden bisher nicht beobachtet. Die Wirkung ist übereinstimmend erstaunlich rasch, besonders bei schwerer und schwerster florider Rachitis. Vereinzelt kommen Versager der einmaligen Applikation vor, so daß man nach einigen Wochen einen zweiten Vitamin-D-Stoß machen muß. Die einmalige Verabreichung von Vitamin D_2 scheint auch für die Prophylaxe der Rachitis bei allen unreifen Kindern verwendbar zu sein." In seiner vierten Auflage (1958), also zwölf Jahre später, finden wir die zitierten Sätze unverändert wieder. In der Zwischenzeit hat diese segensreiche Stoßtherapie eine so allgemeine Verbreitung und in ihrer Wirksamkeit eine so millionenfache Bestätigung gefunden, daß wir wahrhaftig keinen ernsthaften Grund erkennen können, warum diese Therapie durch irgendeine andere Art der Rachitisvorbeugung oder -behandlung verdrängt werden sollte. Dadurch wird noch lange keiner starren Schematisierung das Wort geredet. Schließlich sind sowohl hinsichtlich Beginn wie Höhe des einzelnen Stoßes, wie auch bezüglich Art des verwendeten Präparates und Applikationsform individuelle Anpassungen verschiedener Art möglich.

Allerdings hat gerade die allgemeine Anwendung dieser Stoßtherapie wesentlich mitgeholfen, im Vitamin D eine Substanz erkennen zu lassen, welche nicht nur den Vitamincharakter kleiner Dosen, sondern zusätzlich den für Milligrammengen kennzeichnenden Kalzinoseeffekt besitzt und dadurch mit toxischen Potentialen ausgestattet ist *(Swoboda)*. Kein Wunder also, daß seit Jahren und neuerdings in auffälliger Häufung Stimmen laut werden, welche eindringlich auf die Gefahren einer zu sorglosen, unkontrollierten, besonders hochdosierten Vitamin-D-Medikation hinweisen. Wir selbst glauben ein gewisses Recht zu haben, uns diesem Chor warnender Stimmen anzuschließen, mußten wir doch an unserer Klinik innerhalb der vergangenen zwei Jahre an nahezu einem Dutzend beobachteter Fälle von Kalziumintoxikation die Nichtbefolgung bzw. Nichtkenntnis dieser Ratschläge feststellen.

Das dabei vorliegende Krankheitsbild der **Kalziumtoxikose,** auf welches wir besonders durch *Prader* aufmerksam gemacht wurden, ist offensichtlich häufiger anzutreffen, als wir selbst anfangs zu glauben geneigt waren. Wir haben dabei die Erfahrung gewonnen und finden diese auch andern Orts bestätigt, daß sich dabei in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle anamnestisch eine ganz eindeutige D-Überdosierung nachweisen läßt.

Inwieweit wir auch für diese Fälle von Kalziumintoxikation eine konstitutionelle Veranlagung, eine Art essentielle D-Überempfindlichkeit, anschuldigen müssen, bleibe dahingestellt. Die diesbezüglichen Forschungen sind anscheinend noch nicht weit genug gediehen. Wie wir heute wissen — auch darauf hat vor allem *Prader* hingewiesen —, kann ja das Zustandsbild einer Ca-Toxikose ganz allgemein auf mancherlei Wegen zustande kommen: Vor allem durch eine längere Zeit andauernde erhöhte Ca-Resorption, ferner durch einen herabgesetzten Ca-Bedarf des Organismus und schließlich durch eine mangelhafte Ca-Ausscheidbarkeit. Immerhin stellt die Vitamin-D-Überdosierung gleichsam den Hauptvertreter unter den genannten drei Gruppen dar. Auf die übrigen Entstehungsursachen sei jedoch im Rahmen dieser Ausführungen nicht näher eingegangen.

Wie kommt es am ehesten zu einer solchen D-Überdosierung, vor allem auf pädiatrischem Gebiet? Ganz einfach durch eine Art von gefährlichem Circulus vitiosus, indem die aus der einmal in Gang gesetzten Stoffwechselstörung sich ableitende Symptomatik das Gepräge einer allgemeinen Gedeihensstörung scheinbar unklarer Natur an sich trägt, welche den Arzt zu der verlockenden, daher aber um so gefährlicheren Ansicht verleitet, es wäre die von ihm (oder von anderer Seite) eingeleitete D-Therapie unzureichend, so daß er sich solcherart zu einer neuerlichen, womöglich noch intensiveren als ursprünglich gewollten D-Medikation gedrängt fühlt. Diese **Symptomatik** besteht vorwiegend aus einer Anorexie

neben (mitunter hochgradigem) Durst, einer hartnäckigen Obstipation, Brechneigung, Gewichtsstillstand oder -abnahme. Der scheinbare Widerspruch Anorexie neben Durst erklärt sich damit, daß diese Kinder die Milchflasche verweigern, Tee oder Obstsäfte dagegen, also rein flüssige, nicht Ca-hältige Nahrung gerne zu sich nehmen. Fieber kann dabeisein, doch ist es durchaus nicht regelmäßig und vor allem nach unseren Erfahrungen meistens nicht so hoch anzutreffen, wie dies mancherorts als für die D-Hypervitaminose typisch angegeben wird. Auch Durchfälle werden manchmal beschrieben, wir selbst haben dagegen regelmäßig eine Verstopfung vorgefunden. Es heißt auch mitunter, daß die Symptome der D-Hypervitaminose sehr uncharakteristisch seien. Wir möchten dies nicht bestätigen, fanden wir doch die oben angeführte Symptomatik bei allen unseren Fällen in ganz typischer Weise ausgeprägt, so gleichförmig vollständig, daß wir jedesmal auf Grund der anamnestischen Angaben und der Schilderung der Krankheitszeichen von seiten der Mutter die Verdachtsdiagnose schon in der Ambulanz stellen konnten.

Was das **klinische Bild** betrifft, so treffen wir neben den erwähnten, bei eingehender Anamnese fast immer aufdeckbaren Zeichen gestörten Gedeihens in erster Linie immer eine deutlich erhöhte Kalziumausscheidung im Urin. Dies ist für den Arzt in der Praxis deshalb so wichtig, weil er diesen Befund in der Sprechstunde selbst leicht erheben kann mittels der einfach anzustellenden Sulkowitchschen Probe:

Wenngleich diese einfache Methode einer halbquantitativen Ca-Ausscheidungsbestimmung in letzter Zeit vielfach ihre praktische Bewährung bewiesen hat, scheint sie doch noch vielen Kollegen unbekannt oder wird zumindest viel zuwenig benützt: Das Sulkowitchsche Reagens besteht aus 2,5 g Oxalsäurekristallen, 2,5 g Ammoniumoxalat, 5 ccm Eisessig, dazu 150 ccm dest. Wasser. Wird ein Teil dieses Reagens zu der doppelten Menge sauren Urins (sonst evtl. tropfenweises Ansäuern mit 50% Essigsäure) zugesetzt, so findet man bei normaler Ca-Ausscheidung sofort oder nach Sekunden eine leichte wolkige Trübung. Bei Hyperkalziurie dagegen tritt augenblicklich eine dichtflockige, starke Trübung auf. Allerdings sollte dabei stets Nüchternharn untersucht werden, da bei reichlicher Ca-Aufnahme mit der Nahrung eine positive Probe vorgetäuscht werden könnte. — Anderseits setzt die Probe selbstverständlich eine annähernd normale Nierenfunktion voraus. Bei Niereninsuffizienz kann die evtl. vorliegende Isosthenurie durch die starke Urinverdünnung einen positiven Ausfall verhindern und so eine fehlende Hyperkalziurie vortäuschen.

Wir finden ferner eine mäßig bis mittelgradig beschleunigte Blutkörperchen-Senkungsgeschwindigkeit, unter Umständen sogar bereits eine Blutdruckerhöhung (doch ist die Blutdruckmessung bei Säuglingen bekanntlich nicht immer einfach) sowie nahezu in allen Fällen einen pathologischen Harnbefund: entweder, in leichtesten Fällen, bloß im Sinne einer Nierenreizung (Albuminurie), oder aber wir finden im Sediment Leukozyten (häufig so zahlreich, daß das Bild einer Pyurie entsteht), Zylinder und vereinzelt Erythrozyten.

Hat der Praktiker bei einem Kind mit den angegebenen anamnestisch erhobenen Symptomen einen derartigen Harnbefund neben einem stark positiven Ausfall der Sulkowitch-Probe aufgedeckt, so kann er nahezu mit Sicherheit das Vorliegen einer Ca-Toxikose annehmen. Nur muß er eben das Krankheitsbild kennen und einen einmal geweckten Verdacht durch eine gezielte, möglichst eingehende Erhebung der Vorgeschichte zu erhärten suchen. Er beschränke sich dabei nicht auf die Frage nach vorangegangenen D-Gaben im Zuge einer antirachitischen Prophylaxe oder Therapie, sondern forsche tunlichst auch nach anderen Medikamenten wie Roborantien mit D-Zusatz, deren ja so zahlreiche im Handel sind. Darüber hinaus wäre noch zu eruieren, ob vielleicht eine auf eine sogenannte „stumme" Rachitisprophylaxe aufgepfropfte relative D-Überdosierung vorliegen könnte. Allerdings muß der Arzt wissen, daß auch eine negative diesbezügliche Befragung das Vorliegen einer Ca-Intoxikation nicht ausschließt, da es, wenn auch selten, offenbar Säuglinge gibt, welche auch auf die Verabreichung kleiner, sich in den üblichen „normalen" Grenzen haltender D-Gaben auf Grund einer vorerst noch ganz in Dunkel gehüllten Vitamin-D-Überempfindlichkeit mit einer derartigen Störung reagieren können.

Der Kliniker hat natürlich zusätzlich Möglichkeiten, seinen Verdacht auf eine vorliegende vitamin-D-bedingte Ca-Toxikose zu verifizieren. Dazu zählen in erster Linie die serumchemischen Untersuchungen. Man findet dabei vor allem immer eine deutliche Hyperkalzämie, daneben meist eine Erhöhung des Rest-N und des Cholesterin, während die alkalische Phosphatase erniedrigt und die Phosphatwerte schwankend sind. Das Zustandekommen dieser Befunde sei jedoch hier im einzelnen nicht genauer besprochen.

Bekanntlich sind heute noch nicht alle Wirkungen der D-Vitamine genügend erforscht. Gesichert ist jedenfalls ihr beherrschender Einfluß auf die Verwertung und den Stoffwechsel von Ca und P und dadurch auf die Mineralisation des Skeletts. Die beiden Hauptwirkungen sind also die kalziumresorptionsfördernde im Darm (welche auch anderen Stoffen, wie etwa dem Dihydrotachysterin, zukommt) und die allein den Stoffen mit Vitamin-D-Charakter eigene, spezifisch mineralisationsermöglichende Wirkung auf die Knochengrundsubstanz. Nach *Fanconi* erhöht Vitamin D erstens die Ca-Resorption aus dem Darm, wodurch auch mehr Phosphate resorbiert, gleichsam mitgerissen werden. Es resultiert daraus eine Hyperkalzämie und Hyperphosphatämie. Zweitens fördert das D-Vitamin die Phosphatausscheidung im Harn, woraus sich ein Absinken der Serumphosphate und dadurch wiederum eine Erhöhung des Serumkalkspiegels ergibt. Wir können demnach als regelmäßigen Befund eine Hyperkalzämie finden, während die Serumphosphatwerte je nach Überwiegen des im Augenblick der Blutabnahme sich abspielenden Wirkungsmechanismus schwanken. Hinzu tritt, zumindest bei länger bestehender Störung, ein überaus komplizierter Gegenregulationsmechanismus von seiten der Nebenschilddrüsen, der sich u. a. auch in gewissen Skelettveränderungen manifestiert.

Eine weitere diagnostische Hilfe stellt demnach auch die **Röntgenuntersuchung des Skeletts,** besonders der Extremitäten, dar. Es kommt hier nämlich als Ausdruck der Hypermineralisation zuerst zu einer Verdichtung, später auch zur Verbreiterung der präparatorischen Verkalkungszone. Es entsteht so das Bild einer „Abschlußplatte" wie etwa beim Hypothyreotiker. Mit einsetzender Gegenregulation der Nebenschilddrüsen tritt hinzu noch eine im Beginn bandförmige metaphysäre, später u. U. mehr weniger diffuse Osteoporose *(Swoboda).* In schweren Fällen sind auch Weichteilverkalkungen im Gelenkbereich sowie in der Dura mater röntgenologisch nachzuweisen.

Die **Therapie** der D-hypervitaminotischen Ca-Toxikose besteht in erster Linie in der sofortigen Einstellung jeglicher Vitamin-D-Zufuhr und, soweit möglich, auch Ca-Zufuhr. Man wird also in den ersten Tagen milchfrei, dann zumindest milcharm ernähren. Dies gilt vor allem für die Verabreichung von Kuhmilch. Bei sehr jungen und noch natürlich ernährten Säuglingen dürfte die ohnedies viel Ca-ärmere Frauenmilch kaum Schaden stiften. Die Verwendung von mit Kationenaustauschern Ca-frei gemachten Kuhmilchpräparaten wird wohl nur wenigen Spezialkrankenhäusern vorbehalten sein. Eine bestehende Pyurie wird natürlich zur Bekämpfung der Harnwegsinfektion mittels eines Antibiotikums zwingen, während Sulfonamide wegen des zumeist schon bestehenden Nierenschadens besser nicht Verwendung finden sollten. Bei allen schwereren Fällen wird sich ja der Arzt schon im Hinblick auf die sich oft über Wochen und Monate erstreckende Genesungszeit ohnedies zu einer stationären Einweisung genötigt sehen. Aber auch die klinische Therapie vermag nicht viel mehr als bereits angegeben. Neuerdings wird Cortison empfohlen, welches über einen noch ungeklärten indirekten Wirkungsmechanismus die Stoffwechsellage solcher Organe beeinflußt, an denen sowohl Cortison wie auch Vitamin D zur Wirkung gelangt (Skelett, Darm, Niere). Wir selbst haben uns von einer eindrucksvollen Wirkung bisher nicht überzeugen können. Letztlich darf man in nicht zu schweren Fällen doch darauf

vertrauen, daß der Organismus mit seinen feinen Gegenregulationen selbst am besten im Laufe der Zeit die Stoffwechselstörung zu überwinden vermag. Trotzdem bleibt die **Prognose** häufig genug ernst. Der Ausgang hängt fast ausschließlich von der Möglichkeit der Wiederherstellung einer ungestörten Nierenfunktion ab. Unbedingt anzuraten sind jedenfalls regelmäßige Nachkontrollen durch lange Zeit, schon mit Rücksicht auf die bei einigen unserer Fälle beobachtete Neigung zu rezidivierenden Pyurien.

Daher sind auch **vorbeugende Maßnahmen** viel wichtiger denn heilende. Es wurde schon eingangs darauf hingewiesen, daß wir weit davon entfernt sind, nun etwa die so segensreiche und vor allem für den Kinderarzt unentbehrliche Rachitisprophylaxe oder -therapie mit D-Vitaminen für nicht mehr so notwendig oder gar für überflüssig zu halten. Wenn man erst einmal, wie dies neuerdings bereits geschieht, damit beginnt, allein auf Grund der noch nicht völlig erhellten und von jedem Schatten eines Zweifels befreiten Rachitisätiologie und -pathogenese die entscheidende Hauptrolle des Vitamin-D-Mangels anzuzweifeln, so erscheint uns dies bedenklich. Wir laufen damit nämlich ernsthaft Gefahr, einen nicht allein mühsam erbauten, sondern auch einen der wichtigsten und in Jahrzehnten auf seine Tragfähigkeit erprobten Stützpfeiler unserer prophylaktischen Medizin zu schwächen. Nehmen wir aber doch andererseits ein für allemal die mehr und mehr offenbar werdende Erfahrungstatsache zur Kenntnis, daß die D-Vitamine nicht, wie man früher zu glauben geneigt war, harmlose Stoffe sind, welche nach Belieben dem Organismus dargeboten werden dürfen. In je höheren Dosen und je länger sie gegeben werden, desto mehr verlieren sie ihren ja auch irgendwie abgegrenzten „Vitamin"-Charakter und können von der lebensnotwendigen zur lebensfeindlichen Substanz werden.

Es liegt uns demnach gewiß ferne, in der Ärzteschaft Zweifel oder Mißtrauen in die bisher geübte Vitamin-D-Medikation gerade bei der Rachitisvorbeugung oder -behandlung wachzurufen. Wir haben bei Einhaltung gewisser Vorsichtsmaßnahmen keinen Grund, hier jetzt plötzlich allzu ängstlich zu werden. Aber wir müssen uns an bestimmte Grundsätze halten. Dazu gehört einmal die Regel, jede höher dosierte D-Medikation (und dies gilt selbstverständlich auch für ihre Indikation außerhalb des hier besprochenen Anwendungsbereiches) als einen „differenten medikamentösen Eingriff anzusehen und nur nach reiflichem Abwägen von Nutzen und Gefahren nach exakter Diagnosestellung einzuleiten" *(Swoboda).* Mit anderen Worten, man behandle nicht einen Zustand als Rachitis, der gar keine Rachitis ist (Kuppenweichschädel, Trichterbrust usw.). Weiters soll immer ein genügend langer, mehrwöchiger (mindestens vier, besser noch sechs Wochen) Zwischenraum zwischen wiederholt für notwendig befundenen D-Stößen eingehalten werden. Zeigt sich nach vier oder gar fünf Stößen keine eindeutig erkennbare Besserung, so liegt mit größter Wahrscheinlichkeit keine Vitaminmangelrachitis vor, sondern eine der sogenannten D-resistenten Rachitisformen, welche einer stationären spezialärztlichen Abklärung zugeführt werden müssen. Man vergesse auch nie auf die schon erwähnte regelmäßige genaue Befragung über vorangegangene Vitamin-D-Medikationen. Besondere Empfehlung verdient hier auch der Vorschlag von *Jesserer,* daß hinkünftig alle ärztlichen Verschreibungen höher dosierter D-Präparate mit dem Vermerk „ne repetatur" versehen werden sollten, um einer vom ausstellenden Arzt gar nicht gewollten selbständigen Wiederholung bzw. Fortsetzung der D-Verabreichung durch die besorgte Mutter oder beratende Fürsorgeärztin vorzubeugen. Wie schon gesagt, richte der Arzt auch sein Augenmerk auf etwa schon längere Zeit verabreichte, eventuell übermäßig dosierte Kräftigungsmittel, welche Vitamin D enthalten (Sanostol, Tetravitol usw.). Was die ebenfalls bereits erwähnte „stumme" Prophylaxe mit D-angereicherten Nahrungserzeugnissen betrifft, so sind diesbezüglich bereits Bestrebungen im Gange, dabei eine einheitliche Reduzierung auf empirisch als am unschädlichsten gefundene Werte herbeizuführen *(Müller).* Vor allem aber bediene sich der Arzt, wenn er sich zu einer wiederholten hochdosierten D-Medikation entschließen zu müssen glaubt, regelmäßig der als Gradmesser für die Ca-Ausscheidung sehr brauchbaren, auch in praxi einfach anzustellenden Sulkowitchschen Harnprobe. Schließlich sei jede von ihm beabsichtigte derartige Therapie wirklich individuell, dem Einzelfall angepaßt. So wird z. B. besonders der Kinderarzt auch bedenken müssen, daß das Vorliegen anderweitiger, zur Ca-Toxikose disponierender Zustände ein Anlaß zu erhöhter Aufmerksamkeit und genauer Überwachung hinsichtlich sich abzeichnender Unverträglichkeitserscheinungen ist. Dazu gehört u. a. jede stärker ausgeprägte Wachstumshemmung, sei es eine der zahlreichen Minderwuchsformen wie speziell die Hypothyreose und natürlich jede Form einer Niereninsuffizienz.

So gesehen und so angewandt, wird das Vitamin D auch weiterhin die stärkste und wirksamste Waffe gegen die nach wie vor Gedeihen und Gesundheit unserer Kinder bedrohende Rachitis bleiben. Vergessen wir Ärzte, gerade in unserer so vitaminsüchtigen Zeit, dabei nur nicht, daß wir wie bei jedem prophylaktischen oder therapeutischen Tun die ständige Verpflichtung des Nil nocere nicht außer acht lassen dürfen.

Literatur beim Verfasser.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. H. Rößler, Innsbruck, Univ.-Kinderklinik.

DK 616.71 - 007.151 - 08 - 06

Aus der inneren Abteilung des Evgl. Krankenhauses Oberhausen (Leitung: Prof. Dr. med. *H. Wild*)

Gelenk- und Knochenveränderungen bei Nervenkrankheiten*)

von H. WILD

Zusammenfassung: Eindeutige Zusammenhänge bestehen zwischen primären Nervenleiden und sekundären Gelenk-Knochenveränderungen bei den neurogenen Arthropathien, auch Charcot-Gelenken genannt. Sie begegnen uns bei der Syringomyelie und Tabes dorsalis in etwa 15% der Fälle, also bei Erkrankungen mit erhaltener Gelenkmotilität aber gestörter Gelenksensibilität. Die Nervenerkrankung allein reicht zur Bildung einer neurogenen Osteoarthropathie nicht aus, vielmehr müssen zusätzliche genetische Faktoren hinzutreten, wie z. B. ein Gelenktrauma und eine konstitutionelle Bereitschaft zu rheumatischen Reaktionen. Bei peripheren Nervenparesen und Kaudaläsionen werden neurogene Arthropathien in der Regel vermißt, da gleichzeitig mit der Sensibilität auch die Motilität ausfällt. Das Wesen der ulzerierenden Akropathie wird kurz gestreift. Bei zerebrospinalen Paresen beobachtet man ebenfalls in etwa 15% der Fälle Gelenkaffektionen. Hervorzuheben sind der Parkinson bzw. Parkinsonismus und die amyotrophische Lateralsklerose, die Erkrankungen im Sinne einer primär chronischen Polyarthritis auslösen können. Besonders berücksichtigt werden die neuralgenetischen Faktoren bei der Periarthritis humeroscapularis und beim Sudeckschen Syndrom. Das Nervensystem spielt bei einer konstitutionellen rheumatischen Bereitschaft die Rolle eines auslösenden Faktors, der in etwa 15% der Nervenerkrankungen zu sekundären Gelenkknochenerkrankungen führt.

Summary: There are clear relations between primary diseases of the nerves and secondary diseases of the bones and joints in cases of neurogenic arthropathies, also called Charcot's joints. They occur in 15 per cent. of the cases of syringomyelia and locomotor ataxia, i.e. diseases with intact mobility of the joints, but also disturbed sensibility of the joints. The diseases of the nerves alone are not sufficient to form a neurogenic osteoarthropathy and further genetic factors are necessary, such as a constitutional tendency to rheumatic reactions and articular trauma. In cases of peripheral pareses of the nerves and lesions of the cauda equina, neurogenic arthropathies are mostly missing, because the deficiency of sensibility coincides with that of mobility. The subject of ulcerating acropathy is briefly outlined. Diseases of the joints are also noted in 15 per cent. of cerebrospinal pareses. Parkinson's diseare or parkinsonism and amyotrophic lateral sclerosis are able to cause diseases, such as primary chronic polyarthritis. Neuralgenetic factors in cases of periarthritis humeroscapularis and of Sudeck's syndrome are of especial significance. In cases of constitutional rheumatic tendency, the nervous system plays the part of an eliciting factor which results in 15 per cent. of the nervous diseases in a secondary disease of the articular bones.

Résumé: Il existe des rapports clairs entre des névropathies primaires et des altérations articulo-osseuses dans le cas des arthropathies neurogènes, appelées également articulations de Charcot. Nous les rencontrons dans la syringomyelie et le Tabes dorsalis dans environ 15% des cas, par conséquent dans des affections à motilité articulaire conservée mais à sensibilité articulaire troublée. La névropathie, seule, ne suffit pas à former une ostéoarthropathie neurogène, il faut plutôt faire intervenir d'autres facteurs génétiques supplémentaires tels qu'une disposition constitutionnelle aux réactions rhumatismales et au traumatisme articulaire. Dans le cas des parésies nerveuses et des lésions caudales on ne constate pas, en général, d'arthropathies neurogènes, car la motilité disparaît en même temps que la sensibilité. L'auteur ne fait qu'effleurer la nature de l'acropathie ulcérante. Dans le cas des parésies cérébrospinales on observe egalement des affections articulaires dans environ 15% des cas. Il faut souligner la paralysie agitante et la sclérose latérale amyotrophique qui peuvent déclencher des affections telles qu'une polyarthrite chronique primaire.

Il convient de considérer particulièrement les facteurs neuralgénétiques dans la périarthritis huméroscapulaire et le syndrome de Sudeck. Dans le cas d'une disposition au rhumatisme constitutionnelle le système nerveux joue le rôle d'un facteur de déclenchement qui, dans 15% environ des névropathies, entraîne des affections articulaires secondaires.

Die Frage nach der neurologischen Genese bestimmter Knochen- und Gelenkerkrankungen ist im Einzelfall oft sehr schwer zu beantworten. Eindeutige Zusammenhänge bestehen bei den **echten neurogenen Arthropathien,** auch Charcot-Gelenke genannt. Sie zeichnen sich durch Schmerzlosigkeit und erstaunlich gute Beweglichkeit bei monströsen arthrotischen Gelenkdeformierungen mit mehr oder weniger massiven periartikulären Kalkeinlagerungen aus. Voraussetzung ihrer Entwicklung ist die gestörte Gelenksensibilität bei erhaltener Gelenkmotilität. In seltenen Fällen eilen diese charakteristischen Osteoarthropathien den übrigen klinischen Symptomen des nervösen Primärleidens voraus. Begegnen uns derartige Gelenke, so werden wir im Bereich der oberen Körperhälfte in erster Linie an eine Syringomyelie und im Bereich der unteren Körperhälfte an eine Tabes dorsalis denken. Es erkranken aber nicht alle, sondern ein gewisser Teil der Syringomyelitiker und Tabiker an einer neurogenen Arthropathie. Bei der Tabes wechseln die Verhältniszahlen je nach Autor von 1,7 bis zu 20% und bei der Syringomyelie von 10 bis 25%. Im eigenen Krankengut fanden sich bei 15% aller Tabiker und bei 13% aller Syringomyeliekranken die typischen Veränderungen, wenn wir bei der Syringomyelie die diagnostisch wichtige Kyphoskoliose unberücksichtigt lassen. Die Nervenerkrankung allein reicht also zur Bildung einer Osteoarthropathie nicht aus, vielmehr müssen weitere genetische Faktoren hinzutreten. An erster Stelle rangiert die konstitutionelle Bereitschaft zu „rheumatischen Reaktionen"; ferner ist dem Gelenktrauma eine wesentliche Bedeutung beizumessen. Erst der schonungslose Gebrauch des analgetischen und durch Knocheninfraktionen, Knorpelverletzungen und Kapseleinrisse geschädigten Gelenkapparates ruft die charakteristischen Gelenkdeformierungen hervor, die weit über das Ausmaß einer gewöhnlichen Arthrosis hinausgehen. Der Nachweis einer dissoziierten Empfindungsstörung erweckt den dringenden Verdacht auf eine **Syringomyelie.** Eine Kyphoskoliose, funikuläre Rückenmarkssymptome, Muskelatrophien und trophische Hautveränderungen sind weitere wichtige diagnostische Hinweise.

Der Beginn einer **tabischen Osteoarthropathie** ist diagnostisch wesentlich schwieriger zu erfassen. Bei intakter Oberflächensensibilität geht das Gelenk- und Muskelgefühl

*) Prof. Dr. Dr. G. Bodechtel zum 60. Geburtstag.

verloren. Eine Objektivierung dieser Ausfälle ist meist nur indirekt durch das Verhalten der Reflexe möglich. Störungen des Vibrationsempfindens und des Raumsinnes der Haut stellen weitere diagnostische Merkmale dar. Im Vordergrund steht natürlich die Diagnose einer Tabes nach der allgemeinen neurologischen Symptomatologie. In Zweifelsfällen dienen uns etwaige Osteoarthropathien als wertvolles diagnostisches Zeichen. Befallen werden vorwiegend die Knie-, Fuß- und Hüftgelenke, das Daumengrundgelenk und die Wirbelsäule. Latente Traumen spielen bei der Tabes eine größere Rolle als bei der Syringomyelie. Die Ausbildung von Schlottergelenken und Subluxationen erreicht bei weitgehend erhaltener Gebrauchsfähigkeit und Schmerzlosigkeit der befallenen Extremität oft ein erstaunliches Ausmaß. Unabhängig von körperlichen Bewegungen werden die Patienten gelegentlich durch lanzinierende Schmerzen gepeinigt. Hochgradige spondylotische und spondylarthrotische Verbildungen der Lendenwirbelsäule im Röntgenbild mit Deformierungen der Wirbelkörper bei guter Motilität der Wirbelsäule ohne entsprechende Wurzelsymptome und ohne Bewegungsschmerz weisen auf eine Tabes hin, zumal wenn an Stelle eines positiven Lasègueschen Phänomens eine deutliche Überstreckbarkeit der Beine in den Hüftgelenken (Taschenmesserphänomen) vorliegt.

Der Vollständigkeit halber seien noch neurogene Arthropathien bei der **Lepra** erwähnt. Durch eine Erkrankung der peripheren Nerven kommt es zunächst zu dissoziierten Empfindungsstörungen mit nachfolgenden trophischen Veränderungen an Haut, Knochen und Gelenken. Stets eilen schmerzlose Verstümmelungen den Arthropathien voraus.

Bei **peripheren Nervenläsionen** werden, die Lepra ausgenommen, Charcot-Gelenke im allgemeinen vermißt. Der gleichzeitige Verlust der Sensibilität und aktiven Motilität beseitigt die zur Entwicklung einer neurogenen Arthropathie erforderlichen Voraussetzungen. Zu chronischen langsam fortschreitenden diabetischen Neuritiden, sogenannten Neuropathien, an den unteren Extremitäten gesellen sich ganz vereinzelt deformierende Arthropathien. Bei Kaudaläsionen finden wir nur dann Arthrosen der Hüft- und Kniegelenke, wenn über Monate und Jahre eine intensive Bewegungsgymnastik der paretischen unteren Extremitäten durchgeführt wurde oder wenn sich mit Hilfe von Schienenhülsenapparaten und Armstützen die Patienten wieder mühsam fortbewegen können. Röntgenologisch überwiegen bei diesen Gelenkprozessen die atrophischen Formen, wohingegen die hypertrophischen weniger hervortreten und nie das Ausmaß erreichen wie bei der Tabes und Syringomyelie.

Ein recht seltenes Leiden, dessen nosologische Einordnung bis heute noch umstritten ist, stellt die **ulzerierende Akropathie** der Füße dar. Sie hat im Schrifttum unter verschiedenen Bezeichnungen ihren Niederschlag gefunden: Arthrosis myelodysplastica, familiäre Trophoneurose, Akrodystrophia universalis hereditaria u. a. Die neurologischen Störungen betreffen ausschließlich die sensible Innervation. Die motorische Innervation bleibt erhalten. Durch Bagatelltraumen kommt es zu Infektionen, die sich schrankenlos ausbreiten und auf die umliegenden Gewebe in Form einer chronischen Entzündung übergreifen; so resultieren trophische Geschwüre an den Zehen mit nachfolgender Destruktion der Phalangen.

Häufiger als die gut charakterisierbaren neurogenen Osteoarthropathien beobachtet man Gelenkaffektionen im Sinne einer Arthritis oder Arthrosis im gestörten Innervationsgebiet **zerebrospinaler Krankheitsherde.** In unserem eigenen Krankengut fanden sich bei zerebralbedingten Paresen, gleich welcher Genese, ob vasal, entzündlich, traumatisch, degenerativ oder durch Tumor in 15% der Fälle rheumatische Arthritiden an den gelähmten Extremitäten. Die Ätiologie der zerebralen Parese ist für die Entwicklung der nachfolgenden Gelenkerkrankung ebensowenig von Bedeutung wie die Lokalisation des Hirnherdes. Wir verfügen über gleichsinnige Beobachtungen bei Hirntumoren, Enzephalomalazien und Hirntraumen, auffälligerweise aber selten bei der Multiplen Sklerose. Am häufigsten versteift das Schultergelenk auf Grund seiner erhöhten Anfälligkeit für eine Periarthritis humeroscapularis. Röntgenologisch zeigt sich eine fleckförmige oder gleichmäßige Osteoporose der gelenknahen Knochenanteile mit Verschmälerung des Gelenkspaltes. Klinisch war stets der sehr früh einsetzende Schmerz in der paretischen Extremität bemerkenswert, der, von bohrendem Charakter, meist in die gesamte Extremität und nicht nur in das befallene Gelenk projiziert wird. Derartige Patienten sind ängstlich auf eine absolute Ruhigstellung der gesamten Gliedmaße bedacht. Diese Schmerzsensationen stehen in auffälligem Gegensatz zu der meist ausgeprägten Analgesie und Anästhesie der Haut bei der Sensibilitätsprüfung. Es werden also über zentripetale Bahnen der Tiefensensibilität thalamopathische Schmerzsensationen ausgelöst. Die Prognose derartiger Arthritiden ist so lange infaust, wie die zentralnervöse Störung anhält. Erst die wiedergewonnene zentrale Innervation ermöglicht über aktive und passive Bewegungsübungen eine allmähliche Heilung.

Mit **spinalen Affektionen** verbinden sich seltener Gelenkerkrankungen als mit zerebralen. Bei völliger Bewegungsunfähigkeit und hierdurch erzwungener Bettlägerigkeit, die häufig noch durch torpide Druckgeschwüre kompliziert wird, entstehen in der Regel Osteoporosen und Verschmälerung der Gelenkspalten im Bereich des Beckens und der Beine. Nach traumatischen Querschnittslähmungen werden gelegentlich parostale Knochenneubildungen in Muskeln, Sehnen, Gelenkkapseln und Bändern des Beckens, der Hüftgelenke und der Kniegelenke beobachtet.

Nach einer abgeheilten **Poliomyelitis** stellen sich an Bein- und Fußgelenken vor allem dann chronisch-atrophische Gelenkprozesse ein, wenn trotz ausgedehnter Muskelatrophien eine mehr oder weniger gute Gehfähigkeit zurückerlangt wurde.

Von den zerebrospinalen Systemerkrankungen scheint vor allem die **amyotrophische Lateralsklerose** (ALS) die Entwicklung chronisch-arthritischer Prozesse zu fördern. In unserem Krankengut zeigten allein 18% der Patienten mit ALS rheumatische Gelenkerkrankungen an den paretischen Extremitäten. Die übrigen nukleären Atrophien wiesen ebenso wie die progressiven Muskeldystrophien keine gesteigerte Bereitschaft zu Gelenkaffektionen auf. Das gleiche gilt für funikuläre Spinalerkrankungen und spinozerebellare Ataxien. Spondylopathien in Gestalt kyphoskoliotischer Deformierungen zählen zu seltenen Begleiterscheinungen einer neuralen Muskelatrophie. Patienten mit **Parkinson und Parkinsonismus** klagen im Anfangsstadium oft über ähnliche Beschwerden wie die Rheumatiker; die Gliederschmerzen des Parkinsons haben manchmal nichts mit einer rheumatischen Gelenkerkrankung zu tun, sondern sind zentrale, zerebral ausgelöste Schmerzzustände. Darüber hinaus kommt es aber durch die gestörte extrapyramidale Motorik zu Haltungsanomalien der Hände und Finger, die durch zusätzliche chronisch-arthritische Prozesse wesentlich gefördert werden. Phänomenologisch entsteht schließlich das typische Bild der chronischen deformierenden Hand- und Fingerarthritis. Das in unserem Krankengut mehr als zufällige Zusammentreffen einer Periarthritis humeroscapularis mit einem Parkinson bzw. Parkinsonismus in 12% der Fälle beweist ebenfalls die Bedeutung dieses Nervenleidens für die Auslösung rheumatischer Gelenkerkrankungen.

Die **Periarthritis humeroscapularis** (Phsc) wird mancherorts als zweite Krankheit bei einem **unteren Zervikalsyndrom** (Schulter-Arm-Hand-Syndrom, Zervikal-Brachialneuralgie) angesehen. Reizerscheinungen an den sensiblen und motorischen Rückenmarkswurzeln sowie an sympathischen Elementen der Zervikalsegmente sollen bei einer Osteochondrosis cervicalis unmittelbar und spinalreflektorisch zu vasomotorischen Störungen der Schulter und somit zu einer Phsc führen. Grundsätzlich ist die Phsc eine rheumatische Erkrankung. Sie begegnet uns aber häufiger als andere rheumatische Gelenkprozesse

isoliert und ohne die Symptome eines allgemeinen Rheumatismus. Blutsenkungsgeschwindigkeit und Blutbild bleiben meist uncharakteristisch. Welche Zusammenhänge bestehen nun zwischen einem nervalen Schulter-Arm-Hand-Syndrom und einer Phsc? In der Mehrzahl der Fälle müssen wir diagnostisch scharf zwischen beiden Krankheitsbildern unterscheiden. Eine Behinderung der Abduktion, Außen- und Innenrotation, d. h. also eine schmerzhafte Sperrung für Bewegungen im Sinne eines Haar-Nacken- und Hosenträgergriffs sprechen für eine Phsc, hingegen eine freie Beweglichkeit im Schultergelenk bei segmental begrenzten (C6, C7 oder C8) und nächtlich exarzerbierenden Schmerzen für eine Zervikal-Brachialneuralgie. Tatsächlich kombinieren sich aber beide Erkrankungen, wobei die Phsc einem nervösen Schulter-Arm-Hand-Syndrom in der Regel folgt, in etwa 15% der Fälle in unserem eigenen Krankengut. Gleiche Verhältniszahlen beobachtet man bei Phsc und Herzinfarkt. Der vorwiegend vegetativ bestimmte Schmerz dieser Erkrankung hat die Annahme einer primären örtlich begrenzten Sympathikuskrise als Ursache der Phsc gefördert. Die mannigfachen vegetativen Störungen, der einer Kausalgie ähnelnde Dauerschmerz, die gerötete oder zyanotische, meist warme, seltener kalte, oft schwitzende Haut, die Neigung zum Unterarm- und Handödem, die trophischen Veränderungen des Nagelwachstums, der Schweißsekretion und Behaarung verlocken zur Annahme einer primären sympathischen Erkrankung. Eine sorgfältige Verlaufsbeobachtung läßt jedoch erkennen, daß die hier angeführten vegetativen Symptome in der Mehrzahl nicht vorausgehen, sondern einer Zervikal-Brachialneuralgie und möglicherweise einer Phsc nachfolgen. Nur die oben beschriebenen 15% der Phsc entwickeln sich im Anschluß an ein vegetativ nervöses Reizstadium. Kommt es bei einem unteren Zervikalsyndrom über einfache Reizerscheinungen an den Rückenmarkswurzeln hinaus zu einer mechanischen und entzündlichen Läsion, so resultiert das klinische Bild einer Neuritis mit Sensibilitätsausfällen und Muskelatrophien in den beschriebenen Wurzelsegmenten. Die Abgrenzung einer solchen echten neurogenen Muskelatrophie von einer Inaktivitätsatrophie bei primärer Phsc wird durch die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit erleichtert, die nur bei der neurogenen Atrophie eine partielle oder komplette EAR aufweist. Der röntgenologische Nachweis der typischen Wirbelsäulenosteochondrose gelingt so häufig, vor allem bei Patienten jenseits des 5. Lebensjahrzehnts, daß nur einer deutlichen Konstriktion eines Zwischenwirbelloches mit dem zugehörigen klinisch neurologischen Segmentsyndrom eine diagnostische Bedeutung zukommt.

Zusammenfassend entwickelt sich eine Phsc durch das Zusammentreffen mehrerer Faktoren. Im Vordergrund stehen die konstitutionelle rheumatische Bereitschaft und Herdinfekte, als auslösende Momente kommen zentrale Paresen, eine Affektion zervikaler Rückenmarkswurzeln, eine traumatisch oder entzündlich bedingte Ruhigstellung des Armes, aber auch Reizzustände im sympathischen System, z. B. nach einem Herzinfarkt in Frage. Bemerkenswerterweise entsteht aber nur in 15% der Fälle mit primär nervösen Störungen eine sekundäre Arthritis.

An den unteren Extremitäten tritt die neurale Genese von Gelenkerkrankungen ganz in den Hintergrund, sofern wir von den oben beschriebenen echten neurogenen Arthropathien absehen. Die klinische Erfahrung lehrt, daß nicht selten eine Koxitis bzw. Koxarthrosis unter der Diagnose einer Ischias behandelt wird. Diagnostisch bereitet die Trennung keine Schwierigkeiten, da sich beim Ischias ein positiver Lasègue und bei der Hüftgelenkserkrankung eine schmerzhafte Abduktion und Außenrotation des in der Hüfte gebeugten Oberschenkels vorfindet. Die Schmerzausstrahlung der Koxitis in die Vorderseite des Oberschenkels und das Knie sind hinreichend bekannt.

Das gleichzeitige, zwar sehr seltene Vorkommen einer **Polyneuritis und Polyarthritis** beruht auf der gemeinsamen „rheumatischen Genese". Es besteht hier also kein Abhängigkeitsverhältnis untereinander, sondern ein koordinierter Prozeß, der sich einmal an den Gelenken, ein anderes Mal an den Nerven und in seltenen Fällen gleichzeitig an Nerven und Gelenken bei einem primären Rheumatismus abspielen kann. Differentialdiagnostisch muß eine Peri- bzw. Panarteriitis nodosa ausgeschlossen werden.

Plexusneuritiden entstehen gelegentlich gleichzeitig mit einer allergischen Entzündung eines Gelenkes, so z. B. im Rahmen einer Serumüberempfindlichkeit. Plexus-Brachialis-Neuritiden rheumatischer Genese sowie nach aktiven und passiven Schutzimpfungen können aber auch ihrerseits eine schmerzhafte Phsc auslösen. Es liegen hier dem HWS-Syndrom ähnliche Verhältnisse vor. Differentialdiagnostisch ergeben sich für den Untersucher oft erhebliche Schwierigkeiten, wenn er den Patienten erst im Spätstadium einer solchen kombinierten Erkrankung zu behandeln hat. Er muß sich dann ausschließlich nach der Anamnese richten, um das Primäre vom Sekundären abgrenzen zu können. Nicht selten werden sämtliche Arm-, Hand- und Fingergelenke befallen. Selbst Mißempfindungen und Schmerzausstrahlungen bis zur Hand kommen bei den primär nervösen wie auch bei den primär arthrogenen Leiden vor. Manchmal beobachten wir bei echten rheumatischen Arthritiden Muskelatrophien des Schultergürtels in einem erstaunlichen Ausmaß, vor allem wenn das Schultergelenk entzündlich versteift ist. Die Verschmächtigung des Musculus deltoideus, der Mm supra- und infraspinam führt zu einer förmlichen Skelettierung des knöchernen Schultergürtels. Zudem können Sensibilitätsstörungen funktioneller Natur im Rahmen einer psychischen Fixierung oder eines Rentenverfahrens weiterhin den Eindruck eines Nervenleidens vortauschen. In solchen Fällen muß eine sorgfältige elektrische Untersuchung die Differentialdiagnose klären.

Ein Überblick über Gelenk- und Knochenveränderungen bei primären Nervenerkrankungen wäre unvollkommen ohne die Erwähnung des **Sudeckschen Syndroms.** Im engeren Sinne stellt es eine regionäre Erkrankung des Bewegungsapparates dar, die durch drei Stadien charakterisiert wird: Die erste = akute Phase zeigt Zyanose und Anschwellungen der Weichteile und häufig auch der Gelenke sowie eine beginnende fleckförmige Knochenentkalkung, oft kombiniert mit heftigen vegetativen Schmerzen. Zur zweiten Phase gehören eine ausgeprägte fleckförmige Knochenentkalkung und beginnende Atrophie der Weichteile, die fließend in die dritte Phase mit gleichmäßiger Knochen- und Gewebeatrophie übergeht. Im weiteren Sinne rechnet jede diffuse und fleckförmige, lokal begrenzte Osteoporose des Bewegungsapparates mit begleitenden trophischen Weichteilstörungen ohne Gewebsnekrose zum Sudeck. Das gewaltige Schrifttum*) über die Pathogenese dieser Erkrankung demonstriert uns so recht die Vielzahl der zum Teil recht divergierenden Auffassungen. Ohne auf Einzelheiten einzugehen, möchte ich folgende grundsätzlichen Begriffe vorausschicken. Nach unseren derzeitigen Erkenntnissen vollzieht sich die Regulation der Lebensvorgänge im Gewebe, d. h. die Trophik, über zwei Schienen, über eine nervöse und über eine vasale. Als weiterer wesentlicher Faktor tritt die physiologische Organfunktion hinzu. Trifft nun eine Schädigung eine der beiden Schienen oder auch nur die Organfunktion, so resultiert ein trophischer Komplex im Sinne eines Sudeck, dem wir retrospektiv den Ort der primären Noxe nicht ansehen können. Es kommen bei dem klinischen Bild eines Sudeck folgende pathogenetische Möglichkeiten in Frage:

1. Gefäßerkrankungen organischer und funktioneller Natur, die die Blutzufuhr zu einem bestimmten Bewegungsorgan pathologisch verändern im Sinne einer Minus- aber auch Plusfunktion.

2. Nervenaffektionen, die vor allem im Bereich des Nervus medianus und Nervus tibialis über den bekannten neuroparalytischen Muskelschwund hinaus stets auch zu einer Unterbrechung spinalreflektorischer vegetativer Mechanismen führen und

3. Störungen der Organ- und Gewebefunktion. Erst die aktive Motilität einer Extremität steuert über unmittelbare

*) Vgl. auch ds. Wschr. (1959), 15, S. 658—668.

chemische (Gewebshormone), über peripher-nervöse und spinalreflektorische Reize die eigene Durchblutung. Genügt doch die strenge Ruhigstellung einer Extremität im Gipsverband oder sogar eine funktionelle Parese trotz intakter Gefäße und Nerven zur Entwicklung trophischer Störungen, die unter der Bezeichnung Reflextrophoneurose bekannt sind und völlig denjenigen nach einer Nervenläsion oder einer Gefäßerkrankung gleichen können. Örtliche Gewebsschädigungen z. B. ein Knochenbruch, eine Knochenmarksentzündung, eine Gewebsphlegmone oder ein peripheres Trauma mit Gewebszerreißungen können ebenfalls die Entwicklung eines Sudeck in der Nachbarschaft entfesseln, zumal in den Fällen, in denen gleichzeitig die Extremität ruhiggestellt wird.

Das Sudecksche Syndrom ist somit keine pathogenetisch einheitliche Krankheit, sondern eine unspezifische Reaktionsart des Organismus auf verschiedene Schädlichkeiten. Ein Sudeck bei einer primären Nervenparese hängt in seiner Entwicklung ganz von der Prognose der Nervenlähmung ab. — Das gleiche gilt vom Sudeck bei organischen Gefäßerkrankungen. Mit der fortschreitenden Erkenntnis über die Bedeutung der Wirbelsäulenveränderungen für die Entstehung segmentaler Nervenläsionen wurde auch für den Sudeck die vertebrale Genese einseitig in den Vordergrund gestellt. Es kann nicht ausdrücklich genug hervorgehoben werden, daß derartige durch ein unteres HWS- oder Lumbosakralsyndrom provozierte Sudeckfälle keineswegs die Regel darstellen, sondern lediglich in der oben bereits angeführten Verhältniszahl von 10—20% vorkommen. Sie entwickeln sich vor allem dann, wenn eine gleichzeitige ankylosierende Arthritis zum Ausgangspunkt massiver Organ- und Gewebsschädigungen wird. Mit einer energischen antirheumatischen Therapie und medikomechanischen Maßnahmen als therapeutischer Konsequenz unserer pathogenetischen Vorstellungen kommt man bei derartigen Sudeck-Fällen zu sehr schönen Behandlungserfolgen. Hingegen zieht eine Ruhigstellung einer Sudeck-Extremität stets eine Verschlechterung der Erkrankung nach sich. Wie die tägliche Praxis lehrt, spielt teilweise heute noch die Ruhigstellung eine ungerechtfertigte Rolle. Eine aktive Bewegungstherapie muß so früh einsetzen, wie es die Frakturheilung, die Gelenk- oder Weichteilverletzung zulassen.

Die zusammenfassende Betrachtung von primären Nervenleiden und sekundären Gelenkknochenerkrankungen erlaubt wichtige Rückschlüsse auf pathogenetische Zusammenhänge, vor allem bei den echten neurogenen Arthropathien. Bei nahezu allen andern zentralen und peripheren Nervenaffektionen beobachten wir ein gemeinsames Auftreten in etwa 15%. Das Nervensystem spielt bei einer entsprechenden konstitutionell verankerten rheumatischen Bereitschaft die Rolle eines auslösenden Faktors, wobei vor allem vegetative Regulationsstörungen verantwortlich zu machen sind. Die neural-pathologische Ära rückte vorübergehend das Nervensystem in den Vordergrund der Krankheitsentstehung auch bei Gelenk- und Knochenerkrankungen. Fortschritte in der Diagnostik und Therapie der Wirbelsäulenerkrankungen begünstigten diese Entwicklung, wobei man vertebrale segmentale Reizerscheinungen zur Krankheitsursache einer Reihe von Krankheiten stempelte. Die hiesige Zusammenstellung möge dazu beitragen, der Neuralpathogenese den ihr zugehörigen Platz einzuräumen.

Schrifttum: Baylers, Th. B., Dudson a. Potter: J. Americ. Med. Assoc., 144 (1950), S. 537. — Blumensaat, C.: Z. Rheumaforsch. (1955), S. 94; Der heutige Stand vom Sudeck-Syndrom, Hefte z. Unfallheilkunde Nr. 51, Springer (1956). — Bodechtel u. Mitarbeiter: Differentialdiagnose neurolog. Krankheitsbilder, Thieme-Verl. (1958). — Bodechtel, G. u. Schrader, A.: Hdb. d. Inn. Med. V/2, Springer (1954), S. 391 ff. — Bolen, J. G.: Radiology, 67 (1956), S. 95. — Gutzeit, K.: Münch. med. Wschr. (1953), S. 47; Dtsch. med. Wschr., 76 (1951), S. 3; Med. Klin. (1951), S. 1164 u. 1197; Med. Klin. (1954), S. 1865. — Hackethal, K. H.: Das Sudeck-Syndrom, Medizin, Theorie u. Klinik in Einzeldarstellungen, Bd. I., Hüthig-Verlag, Heidelberg (1958). — Hansen, E. B.: Ann. Rheumat. Dis., 11 (1952), S. 2. — Hellner, H.: Med. Klin. (1955), S. 1099. — Jacob, Schrader u. Wild: Dtsch. Z. f. Nervenheilk., 172 (1954), S. 309. — Mascher, W. L.: Nervenarzt (1950), S. 67. — Mascher u. Hempel: Arch. klin. Chir., 263 (1950), S. 588. — Mau: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 1391. — Parade, G. W. u. Bockel, P.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 1417. — Schoen u. Tischendorf: Das Sudeck-Syndrom, Hdb. d. Inn. Med., VI/1, Springer (1954), S. 763 ff. — Sollmann, A. H.: Zbl. Chir., 80 (1955), S. 816. — Stolle, H.: Mschr. Unfallheilk., 58 (1955), S. 65. — Wild, H. u. Madlener: Dtsch. med. Wschr. (1949), S. 245 u. 284.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. Hans Wild, Oberhausen/Rhld., Evgl. Krankenhaus.

DK 616.8 : 616.72 - 007.248

THERAPEUTISCHE MITTEILUNGEN

Aus der Universitäts-Frauenklinik Saarbrücken (Prof. Dr. med. *H. Franken*)

Anregung zum zweckmäßigen Gebrauch von Albothyl in der operativen Gynäkologie

von H. FRANKEN

Zusammenfassung: Albothyl-flüssig und -Gel eignen sich außer zur anerkannten Fluortherapie und zur Behandlung der Portioerosion ausgezeichnet:

1. Zur Behandlung postoperativer Fisteln,
2. zur Behandlung nicht per primam intentionem heilender Laparotomiewunden,
3. zur schnelleren und besseren Abstoßung und Reinigung des Stumpfgebietes nach vaginalen Uterus- bzw. Totalexstirpationen,
4. zur präoperativen Vorbereitung vaginal gelegenen Ca-Gebietes (Portio-Ca.)

Nach diesen Erfahrungen erscheint das Albothyl auch geeignet, bei der Heilung chirurgischer Fisteln und Wunden eine vorteilhafte Rolle zu spielen.

Summary: Albothyl-liquid and -jelly are especially suitable for the therapy of fluor and in the treatment of erosion of the vaginal part of the womb:

1. For the treatment of postoperative fistulae.

2. In the treatment of non per primam intentionem healing of laparatomy wounds.

3. For speedier and better shedding and cleaning of the stump area after vaginal extirpation of the uterus or total exstirpations.

4. For preoperative preparation of the vaginal cancer-area (cancer of the vaginal part of the womb).

According to these experiences, albothyl also seems to play a favourable role in the healing of surgical fistulae and wounds.

Résumé: En dehors du traitement reconnu de la leucorrhée et de celui de l'érosion de la portion vaginale, l'albothyl liquide et l'albothyl gel se prêtent remarquablement:

1. Au traitement des fistules postopératives.
2. Au traitement des plaies de la laparotomie ne guérissant pas per primam intentionem.
3. A l'expulsion et au nettoyage plus rapides et meilleurs de la région du moignon à la suite d'extirpations vaginales de l'utérus ou d'extirpations totales.
4. A la préparation préopérative de la région cancéreuse vaginale.

D'après ces expériences l'albothyl apparaît également propre à jouer un rôle favorable dans la guérison des fistules et blessures chirurgicales.

Die Anwendung des Albothyls zur Fluorbehandlung und bei Erosionen ist hinlänglich bekannt und bewährt. Es steht in **vier Formen** zur Verfügung:

1. Albothyl-Lösung als 36%iges Konzentrat, das zum Touchieren mit Wattestäbchen oder verdünnt zu Spülungen verwandt werden kann.
2. Albothyl-Ovula zum Einlegen in die Vagina mit 5% ihres Konzentrates in bei Körpertemperatur löslicher Grundlage.
3. Albothyl-Gel zur Applikation aus einer Tube mit Ansatzrohr als 5%ige Verdünnung des Konzentrats in einer sich gut verteilenden Trägersubstanz.
4. Albothyl-Fluor-Tabletten mit Zusatz von Stilboestrol und Milchzucker zur Behandlung des Fluor vaginalis.

Zum Sanieren der Portio bei Erosionen empfahlen wir (Münch. med. Wschr. [1957], S. 1014—1018) das Albothyl bereits als besonders geeignet. Auch unsere weiteren Erfahrungen decken sich im übrigen vollständig mit der vorzüglich fundierten Darstellung von *P. Stoll* und *H. Pollmann* (Münch. med. Wschr. [1957], S. 1719—1726).

Im besonderen möchten wir auch den Hinweis unterstreichen, daß die kombinierte Anwendung von Albothyl mit Oestrogen ausgezeichnete Resultate ergibt. Wir benutzen daher, sowohl beim **Touchieren** als auch bei der **Fluorbehandlung** gern je nach dem Befund individualisierend zwei Mittel gleichzeitig oder abwechselnd. Praktisch sieht die Anwendung so aus, daß wir je nach Art des Falles mit Albothyl flüssig (3 Minuten nach der Uhr) touchieren, anschließend Albothyl-Ovula oder -Tabletten oder auch Albothyl-Gel mit oder ohne Tampon in das hintere Ende der Scheide bringen.

Bei Albothyl-Tabletten führen wir jeweils mindestens zwei Tabletten ein und empfehlen dies auch bei ambulanter Behandlung, da nach unserer Auffassung jede Art von Vaginal-Tabletten, in der Einzahl verwendet, meist zu gering dosiert sind, um wirkungsvoll das Gesamtgebiet der Scheide therapeutisch zu erfassen. Sind die einzeln eingebrachten Scheidentabletten jedoch zu voluminös, so sind die Lösungs- und Verteilungsverhältnisse nicht optimal.

Auf Grund der spezifischen Eigenschaften des Albothyls, intensiv abgestorbenes, nicht mehr lebensfähiges, nicht aktives Gewebe schnell zu nekrotisieren und zur Abstoßung zu bringen — wobei gesundes aktives Gewebe zunächst weitestgehend verschont bleibt —, haben wir das Albothyl erfolgreich bei folgenden klinischen Situationen verwandt:

1. Zur Ausheilung von Fisteln,
2. zur schnelleren Ausheilung sekundär verheilender Laparotomiewunden, im besonderen bei leichteren Fasziennekrosen des Querschnittes nach *Pfannenstiel,*
3. zur schnelleren Abheilung des endvaginalen, extraperitonealen Stumpfgebietes nach vaginalen Operationen,
4. zur präoperativen Vorbereitung des Portio-Karzinoms.

ad 1. Es kamen drei Fälle zur Beobachtung:

Bei einer 35j. Erstgebärenden entstand unmittelbar anschließend an eine Totalexstirpation mit beiderseitig vereiterten und adhäsiven Tuboovarialtumoren, in welche Teile des Dünndarms mit einbezogen waren, eine **Dünndarm-Scheidenfistel.** Es wurde Albothyl-Gel an das Ende der Scheide deponiert und diese leicht austamponiert. Bereits nach 14 Tagen war die Dünndarm-Scheidenfistel vollständig abgeheilt.

Bei einer 43j. Patientin handelte es sich um eine **Parametriumfistel** im linken Parametrium von 6 cm Länge. Diese war nach zwei auswärts durchgeführten Operationen entstanden. Die erste Operation bestand in Entfernung des linken Ovars mit einem Teil des Uterus 1953, die zweite in einer Totalexstirpation 1954. Seitdem klagte die Patientin über dauernde Schmerzen im linken Unterbauch und eitrigen Ausfluß. Nachdem wir röntgenologisch und mit Scheidentamponaden festgestellt hatten, daß die Fistel weder mit dem Harntraktus noch mit dem Darm in Verbindung stand, dilatierten wir diese mit Hegarstift und brachten eine Million Einheiten aufgelösten Penicillins in den Fistelgang; anschließend touchierten wir jeden 2. Tag mit Albothyl (Playfairsonde) und beschickten das Scheidenende mit Albothyl-Gel. Auch hier schloß sich ohne Temperatursteigerung die Fistel nach 14 Tagen völlig, die Patientin wurde beschwerdefrei.

Im dritten Fall handelt es sich um die bei einer vaginalen Operation entstandene und sofort versorgte **Blasenscheidenverletzung,** die dennoch am 3. Tage nach der Operation als Fistel manifest wurde. Auf die sofort eingeleitete Behandlung mit Albothyl-Gel und Scheidentamponade war die Fistel bereits nach fünf Tagen geschlossen.

ad 2. Bei zwei Fällen kam es zu der bekanntlich sehr lästigen und langwierigen **Faszien-Nekrose** in je einem lateralen Wundwinkel des Querschnitts. Nach Touchieren mit flüssigem Albothyl reinigte sich das Wundgebiet in einigen Tagen völlig unter Abstoßen der Nekrose. Bei direkten Abstrichen fanden sich weder mikroskopisch noch kulturell Keime (Hygienisches Institut der Universität des Saarlandes). Die frischen Granulationen führten unter Verwendung der üblichen Heilsalben schnell zu einer reaktionslosen Abheilung.

ad. 3. Bei vaginalen Uterus- und Tumorexstirpationen dauert die Abstoßung der extraperitonealen, am Scheidenende fixierten **Stümpfe** mit ihren massiven Unterbindungen häufig längere Zeit, wobei ein unangenehmer Ausfluß besteht. Eine schnelle Abstoßung, Reinigung und Abheilung dieses Wundgebietes wurde erreicht durch Einbringen von Albothyl-Gel vor das Scheidenende etwa vom 8. Tage an nach der Operation. Wir bringen dieses Mittel mit dem Scheidenansatz der Albothyl-Tube an Ort und legen dann einen Tampon oder einen kurzen Tamponadestreifen ein. Dieses Verfahren wenden wir jetzt wegen des ausgezeichneten Effektes nach allen vaginalen Uterusexstirpationen routinemäßig an.

ad 4. Die präoperative **Vorbereitung des karzinomatösen Gebietes** im Bereich der Portio und am Scheidenende hat die Aufmerksamkeit der verschiedensten Operateure beansprucht, da das stark superinfizierte Ca-Gebiet die Resultate aseptischen Operierens gefährdet. Unter Virulenzproben *(Ruge — Philipp)* wurden Vorbehandlungen mit antiseptischen Lösungen, mit Radium, mit Elektrokoagulation und -kauterisation usw. empfohlen und geübt. Wir machen uns die antibakterielle und nekroseabstoßende Wirkung des Albothyls zunutze, indem wir am 1., 2. und 3. Tage vor der Operation das Gebiet drei Minuten mit einem Albothyl-getränkten Tupfer intensiv touchieren und dann Albothyl-Gel vor die Portio bringen. Durch diese Maßnahme erfolgt eine weitgehende Abstoßung des nekrotischen und eine Reinigung des tumorösen Gewebes derart, daß das karzinomatöse Gewebe selbst zwar praktisch nicht angegriffen, das Ca-Gebiet aber gereinigt und keimfrei wird, wie mehrfache postoperative Abimpfungen unmittelbar aus dem Ca-Gebiet erwiesen, die im Kulturverfahren keinerlei Bakterienwachstum mehr zeigten bis auf einen Fall, bei dem Kolibakterien nachgewiesen wurden, wahrscheinlich während der Operation eingebracht. Die histologischen Befunde belegen einmal die Albothylwirkung auf eine glanduläre Portioerosion und zum zweiten auf ein Portio-Ca. — I. Fall Sch.:

„An der Portio findet sich eine ausgedehnte glanduläre Erosion. Nur an wenigen Stellen sieht man noch einen Platten-

epithelüberzug. Das Epithel ist offenbar durch die Albothylbehandlung nicht geschädigt worden. An den epithellosen Stellen kommt eine oberflächliche Verschorfung vor. Man sieht auch kleinere Hämorrhagien. An verschiedenen Stellen ist der Zylinderepithelüberzug an der Oberfläche noch gut erhalten. Offenbar ist der Einfluß des Medikamentes an den epithellosen Stelen am stärksten. Eine stärkere Tiefenwirkung ist nicht festzustellen." II. Fall L.: „Die von Ihnen angefertigte Probeexzision von der Portio enthielt einen ausgedehnt verhornenden Plattenepithelkrebs. Zwei Tage nach Albothylbehandlung sind die oberflächlichen Schichten des Karzinoms völlig zugrunde gegangen. An der Basis sieht man noch vereinzelte verhornende Plattenepithelstränge. Dabei sind stärkere degenerative Veränderungen an den Epithelien nicht zu verzeichnen." (Pathologische Abteilung des Knappschaftskrankenhauses Quierschied/S., Direktor Dr. med. *Herzog*).

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. Herman Franken, Universitäts-Frauenklinik, Städt. Krankenhaus Saarbrücken.

DK 618.1 - 089 - 085 Albothyl

Zur Behandlung von Darmstörungen in der kinderärztlichen Praxis mit Acidophilus Zyma

von J. LÖW

Zusammenfassung: An Hand des Krankengutes von annähernd 400 Patienten einer kinderärztlichen Fachpraxis werden unspezifische Darmkrankheiten und Funktionsstörungen des Darmes besprochen. Die Bedeutung eines optimalen intestinalen Milieus für Darmfunktion, regelrechte Verdauung und für das Allgemeinbefinden wird besonders herausgestellt. Rasche Heilung bei Obstipation, Darmspasmen, Meteorismus, Gärungs- und Fäulnisdyspepsie, Gastroenteritis und Kolitis in einem hohen Prozentsatz aller Fälle, und auch bei einigen Ekzemen, konnte durch Acidophilus Zyma erzielt werden. Es handelt sich um ein biologisch wirkendes Therapeutikum, das auch in der Kinderheilkunde seine Bewährungsprobe bestanden hat.

Summary: Inspecific intestinal diseases and functional disturbances of the intestine in about 400 patients of a specialized children's practice are discussed. The importance of an optimal milieu for intestinal function, for normal digestion, and for the general condition is emphasized. Speedy cures in constipation, intestinal spasms, meteorism, fermentative and putrient dyspepsia, gastroenteritis, colitis, and also in some eczemas could be achieved in a high percentage of the cases by administration of acidophilus Zyma. This medicament is a biologically effective therapeutic remedy which has proved itself successful in children's medicine.

Résumé: A l'aide d'un ensemble de cas cliniques constitué par environ 400 malades d'une clientèle pédriatique l'auteur de cette étude commente des affections intestinales non spécifiques ainsi que des troubles fonctionnels de l'intestin. Il met particulièrement en lumière l'importance d'un mileu intestinal optimal pour la fonction intestinale, une digestion normale et pour l'état général. L'acidophilus Zyma a permis d'obtenir une guérison rapide de la constipation, des spasmes intestinaux, du météorisme de la dyspepsie fermentative et de la dyspepsie par putréfaction, de la gastroenterite, de la colite et cela avec un pourcentage élevé de tous les cas et même dans le cas de quelques oedèmes. Il s'agit d'un médicament à action biologique qui a également fait ses preuves en pédiatrie.

Nichts ist für das Wohlbefinden von so ausschlaggebender Bedeutung wie die ungestörte Funktion des gesunden Magen-Darm-Kanals. Das gilt für Erwachsene, in noch höherem Maße aber für Säuglinge und Kinder. Bei Erwachsenen ist wohl die Obstipation die häufigste Funktionsstörung des Darmes, während bei Kindern Diarrhöen und Dyspepsien überwiegen bzw. bislang überwogen haben, denn auch hier vollzieht sich allmählich ein Wandel.

Noch vor wenigen Jahren standen Durchfallerkrankungen, zumindest im Säuglingsalter, zahlen- und bedeutungsmäßig weit im Vordergrund der kinderärztlichen Praxis. Im ersten Lebensjahr rangierten sie unter den Todesursachen sogar an erster Stelle. Das ist inzwischen dank moderner hygienischer, diätetischer und therapeutischer Maßnahmen anders geworden. Immerhin kommen Dyspepsien und Durchfallerkrankungen bei Säuglingen und Kleinkindern noch häufig genug vor, sie beeinträchtigen das Allgemeinbefinden sehr erheblich und sind nicht immer leicht zu behandeln. Bei älteren Kindern, etwa vom 6. Lebensjahr an, ist die Situation anders. Ich deutete schon an, daß sich hier bezüglich der Morbiditätsfrequenz ein Wandel anbahnt.

Heute wie früher nehmen jenseits des ersten Lebensjahres Durchfallerkrankungen erheblich ab, etwa vom 6. Lebensjahr an spielen sie bedeutungsmäßig keine große Rolle mehr. Geändert gegenüber früheren Jahren hat sich offensichtlich aber die **Häufigkeit der Obstipation.** Ich habe in meiner Praxis heute jedenfalls mehr als doppelt soviel obstipierte wie durchfallkranke Kinder zu behandeln. Früher war das Verhältnis eher umgekehrt. Die Ursachen sollen an dieser Stelle nicht weiter diskutiert werden. Sicherlich sind aber hier auch soziologische und Zivilisationsfaktoren von wesentlicher Bedeutung. Dem Kind fehlt es heute an Platz, an Spielraum und damit an Bewegungsmöglichkeit, den Eltern an Zeit, mit ihren Kindern wie früher weite Spaziergänge zu machen. Auto, Fernsehgerät und Kino stehen heute leider auch schon im Mittelpunkt der kindlichen Freizeitgestaltung. Der natürliche Bewegungsdrang des Kindes wird gedrosselt, die Kinder sitzen, anstatt zu laufen. Mangelnde Körperbewegung führt aber zur Obstipation — das ist beim Kind geradeso wie beim Erwachsenen. Daß daneben auch Ernährungsfehler, neurotische Zwangshaltung (spastische Obstipation!), neurovegetative Störungen und — der **Abusus von Abführmitteln** mitbestimmend sind, soll hier nur kurz angedeutet werden.

Ein Wort noch zum letzterwähnten Punkt, den Abführmitteln. Sie dürfen stets nur in Ausnahmefällen gegeben werden. Bei längerer Applikation steht der zu erwartende Nutzen in keinem Verhältnis mehr zum Schaden. Wenn es nicht gelingt, durch Umstellung der Lebensweise kausal Abhilfe zu schaffen und die Obstipation zu beheben, soll man das stets nur mit Maßnahmen oder Medikamenten tun, die auch bei längerer Anwendung nicht schaden.

Viel Obst und Gemüse und eine zellulose-, also schlackenreiche Nahrung sind eine gute „obstipationswidrige" Kost. Auch Malzextrakt hat sich bewährt, vor allem aber möchte ich an die zuverlässige Wirkung der Milchsäure erinnern, die ein vorzügliches physiologisches peristaltikanregendes Mittel ist

und die auch bei hartnäckiger, therapieresistenter Obstipation so gut wie immer hilft. Statt der die Obstipation begünstigenden Vollmilch gibt man Sauermilch, Buttermilch, Dickmilch oder ähnliches. Auch Milchzucker in Kamillentee ist nützlich. Die besten Erfolge erzielte ich aber in der Obstipationsbehandlung mit **Acidophilus Zyma,** einem Präparat, das nach Angaben der Herstellerfirma*) Milchsäurebakterien (Bacterium acidophilum), deren Stoffwechselprodukte wie Milchsäure und Laktate sowie Milchzucker (ca. 40%), Milcheiweiß und Mineralsalze enthält. Die mit dem — übrigens sehr schmackhaften — Granulat verabreichten Acidophilus-Bakterien vergären den Milchzucker zu Milchsäure. Diese kontinuierlich und offensichtlich in optimaler Menge gebildete Milchsäure regt die Dickdarmmuskulatur zu regelmäßiger Peristaltik an und bewirkt damit eine physiologische Stuhlentleerung.

Ich habe mit diesem Medikament bisher 150 obstipierte Kinder behandelt — die überwiegende Mehrzahl zwischen 7 und 14 Jahren, aber auch Säuglinge im ersten Lebensjahr, die jüngsten waren vier Monate alt — und habe bei 130 Kindern einen vollen Erfolg erzielt. Die Dosierung betrug drei- bis viermal einen gestrichenen Teelöffel nach den Mahlzeiten. Auch in sehr hartnäckigen Fällen war die Darmfunktion in längstens 14 Tagen reguliert.

Man könnte nun annehmen, daß bei intestinalen Krampfzuständen und auch bei spastischer Obstipation die Applikation des gleichen Präparates von Nachteil wäre, da ja die von den Acidophilus-Keimen produzierte Milchsäure die Darmperistaltik anregt. Das ist jedoch nicht der Fall. Zu meinem Erstaunen lösten sich auch die **Darmspasmen** unter alleiniger Applikation von Acidophilus-Granulat so rasch, daß ich auf die üblicherweise angewandten Spasmolytika verzichten konnte. Das war jedenfalls bei 23 von insgesamt 26 auf diese Weise behandelten Kindern — vorwiegend Kleinkindern unter sechs Jahren — der Fall. Ich glaube, daß die überraschend günstige Wirkung auf Darmspasmen durch intestinale Milieuveränderung im Sinne einer Normalisierung der Darmflora bewirkt wird.

Wie ich schon vorher erwähnte, ist der Milchzucker ein optimales Nährsubstrat für die Darmbakterien, und zwar für das Bacterium acidophilum und dessen nahem Verwandten, dem Bacterium bifidum, genauso wie für die physiologischen Dickdarmbewohner, die Kolibakterien. Sie kommen zu üppiger Entwicklung. Die gleichmäßige kontinuierliche Milchsäureproduktion durch die Acidophilus-Bakterien verhindert aber auch die Vermehrung pathogener Mikroorganismen im Dünndarm. Gärungserreger und Fäulnisbakterien werden verdrängt. Das muß natürlich auch von Nutzen sein bei **Meteorismus,** der ein besonders häufiges und lästiges Symptom bei obstipierten Kindern ist und durchaus Anlaß zu reflektorischen Darmspasmen sein kann. Auch der Meteorismus reagiert auf die Acidophilus-Therapie prompt. Bei 30 von insgesamt 32 Kindern verschwanden „Gasbauch" und Blähungsbeschwerden nach kurzdauernder Acidophilus-Applikation.

Meteorismus kommt aber nicht nur bei Obstipation, sondern bei Enteritis, Enterokolitis und bei Dyspepsien vor. Meist haben dann das Bacterium lactis aerogenes, ein starker Gasbildner, das Bacterium vulgare „Proteus", ein Fäulniserreger, oder der Eiweißzersetzer Bacillus putrificus die physiologische Darmflora des Kindes verdrängt oder überwuchert. Sie müssen eliminiert werden. Auch das gelingt mit dem Acidophilus-Granulat. Die baldige klinische Heilung bestätigt das. Stuhlkontrollen, die ich in 90% aller Fälle durchführen lassen konnte, bestätigen dann die Restitution der Darmflora. Meines Erachtens kann man aber in der Praxis bei unspezifischen Darmstörungen auf Stuhluntersuchungen verzichten.

111 dyspeptischen Säuglingen und Kleinkindern im Alter von drei Monaten bis zu sechs Jahren gab ich Acidophilus-Granulat nach vorhergegangener diätetischer Behandlung, wobei 96 mit dieser kombinierten Behandlung in wenigen Tagen geheilt wurden.

*) Zyma-Blaes AG, München 25.

Die von mir durchgeführte **Dyspepsie-Behandlung** entsprach den allgemein üblichen Grundsätzen. Sie soll daher hier nur stichwortartig skizziert werden: Absetzen der bisherigen Nahrung, ein bis zwei Flaschen dünner schwarzer Tee mit Süßstoff, danach Übergang auf Buttermilch oder Karottensuppe. Danach Ausbau der Heilnahrung je nach Zustand des Kindes bzw. Schwere der Erkrankung. Drei Wege können beschritten werden:

a) Diätaufbau mit Vollmilch,
b) Diätaufbau mit entfetteter Milch und
c) Diätaufbau mit Eiweißmilch nach *Finkelstein.*

Dieser Diätplan, der ungefähr dem von *Bennholdt-Thomsen* und *Ewerbeck* entspricht, gilt für Säuglinge und Kleinkinder bis zu etwa zwei Jahren. Größere Kinder wurden nach einer diesem Alter entsprechenden Diät behandelt. Hierbei ist erwähnenswert, daß es sich in einem Teil der Fälle um schwerste Dyspepsien handelte, bei denen infolge einer notwendigen Antibiotika-Applikation Schädigungen der Darmflora nachweisbar waren. Bei 21 dieser mit Recht gefürchteten schweren und oft therapieresistenten Dyspepsien setzte ich Acidophilus Zyma ein und erzielte in 18 Fällen einen prompten Erfolg.

Noch ein Wort zur Acidophilus-**Applikation und -Dosierung** bei Säuglingen: Am besten verabreicht man das Präparat in Form eines Acidophilus-Breis, d. h. man zerdrückt die erforderliche Einzeldosis des Acidophilus-Granulates in einer Tasse, Untertasse oder dergleichen mit etwas Flüssigkeit (Tee, Milch o. ä.) und füttert den Säugling mit diesem Brei vor der Mahlzeit. Die durchschnittliche Dosis beträgt etwa einen halben Teelöffel pro kg Körpergewicht.

100%ig positiv waren die Behandlungsresultate bei Dyspepsien nach Sulfonamidtherapie. Hier ist die Schädigung der Darmflora ja bekanntlich weniger tiefgreifend als nach Applikation der sogenannten Breitbandantibiotika, die Behandlungsaussichten sind also von vornherein günstiger.

17 an **Gastroenteritis** erkrankte Kinder, meist im Alter zwischen 7 und 14 Jahren, behandelte ich in analoger Weise — bei 14 kam es zu rascher Genesung.

Auch bei hartnäckigen **Ekzemen** habe ich die Acidophilus-Therapie versucht, um so mehr als ja neuerdings immer wieder auf enge Zusammenhänge zwischen Darm und Hautorgan hingewiesen wird. Nun, hier konnte ich von 19 Fällen nur neunmal einen wirklichen eindeutigen Erfolg erzielen, bei den übrigen Kindern kam es wohl zur Besserung, nicht aber zur Heilung.

Bei Erwähnung der kindlichen Ekzeme ist die Frage naheliegend, ob das Acidophilus-Granulat mit seinem relativ hohen Gehalt an Milchzucker und Milcheiweiß auch Milchallergikern gegeben werden kann. Nun, ich habe bisher noch nicht in einem einzigen Fall Unverträglichkeitserscheinungen irgendwelcher Art beobachten können, obwohl auch Allergiker unter meinen kleinen Patienten waren. Überhaupt scheint mir, daß der sogenannten Milchallergie keineswegs die Bedeutung zukommt, die ihr früher, aber auch heute noch, hie und da beigemessen wird.

Erwähnenswert ist schließlich eine Beobachtung, die ich bei den meisten Acidophilus-behandelten Kindern machte und die ganz offensichtlich in ursächlichem Zusammenhang mit diesem Therapeutikum steht. Nahezu alle Kinder blühten geradezu auf, schon nach wenigen Tagen stellte sich guter Appetit ein, auch dystrophische „Kümmerlinge" zeigten gute Gewichtszunahme, es kam zu einer allgemeinen Vitalisierung, die Kinder lebten — auch psychisch gesehen — richtig auf.

Wie ist das zu erklären? Ich glaube, daß auch für diese sehr erfreuliche unspezifische Nebenwirkung die Umstellung der Darmflora verantwortlich zu machen ist. Und zwar scheint mir nicht nur die Beseitigung pathogener Mikroorganismen von Bedeutung zu sein — diese sind ja keineswegs immer vorhanden —, sondern einfach die Tatsache, daß es durch Acidophilus-Applikation zur Milieuveränderung in dem für die Verdauung und Resorption wichtigen Dünndarm kommt.

Ich möchte hier nur auf die **Vitaminsynthese** durch die physiologische Darmflora und auf die Bedeutung einer ungestörten Vitaminresorption hinweisen. Zahlreiche alkaliempfindliche Vitamine könnten in einem ungünstigen Darmmilieu nicht verwertet werden. Auch Verdauungsfermente benötigen zu ihrer vollen Wirksamkeit ein günstiges intestinales Milieu. Das gleiche gilt für die Resorption von Mineralsalzen, besonders für Kalzium. Nach *Stepp* (Med. Klin. 1955, Nr. 40) ermöglicht saure Dünndarmreaktion, die durch Vergärung von Milchzucker und die damit gegebene Entstehung von Milchsäure garantiert ist, die Resorption des Kalziums aufs beste. Damit ist wohl der gute Einfluß der Acidophilus-Therapie auf das Allgemeinbefinden geklärt, denn die optimale Ausnutzung von Vitaminen, Fermenten, Kofermenten und Mineralsalzen muß sich auf Organismus und Psyche gleichermaßen positiv auswirken.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. Jürgen Löw, Facharzt für Kinderkrankheiten, Karlsruhe, Speyerer Straße 24.

DK 616.34 - 053.2 - 085 Acidophilus Zyma

Aus der Medizinischen Klinik der Städt. Krankenanstalten Solingen (Chefarzt und Ärztl. Direktor Prof. Dr. *H. Wendt*)

Über die Behandlung der „Strophanthin- und Digitalis-Bigeminie" mit Rhythmochin

von H. OVERKAMP

Zusammenfassung: Es wird über die kombinierte Anwendung von Chinidin und Procainamid bei strophanthinbedingten Rhythmusstörungen berichtet. Diese Medikation ermöglicht mit großer Regelmäßigkeit schon in niedriger Dosierung eine Pulsregularisierung und damit eine Weiterführung der Strophanthinbehandlung. Sie erwies sich auch bei schwersten organischen Herzleiden als gut verträglich.

Summary: Report is given on the combined administration of quinidine and procainamid in disturbances of rhythm due to strophanthine therapy. Even at a low dosage this medicament leads with great regularity to a regularisation of the pulse and therewith permits of a continuation of the strophanthine therapy. It also proved to be well tolerated even in the most severe organic diseases of the heart.

Résumé: L'auteur présente un compte-rendu portant sur l'emploi combiné de chinidin et de procainamid dans le traitement de la dysrythmie provoquée par la strophanthine même à faible dose. Cette médication permet d'obtenir avec grande régularité une régularisation du pouls et, par conséquent, de continuer le traitement par la strophanthine. L'association chinidin-procainamid est très bien tolérée par l'organisme même dans le cas des cardiopathies organiques les plus graves.

Die Strophanthintherapie bezweckt die Kompensation des insuffizienten Herzens. Dieses Behandlungsziel läßt sich optimal nur durch genügend hohe, dem Zustand des Herzens individuell angepaßte Dosierung erreichen. Einer solchen ausreichenden Medikation können sich im Laufe der Strophanthinbehandlung auftretende Rhythmusstörungen in den Weg stellen. Die geläufigste derartige Dysrhythmie ist die „Strophanthin-Bigeminie".

Die **durch Strophanthin induzierten Störungen der Schlagfolge** des Herzens müssen als Alarmzeichen angesehen werden. Sie offenbaren eine Überempfindlichkeit des Herzmuskels, die bei weiterer Glykosidmedikation zu tödlichem Kammerflimmern führen kann *(Gallavardin, Penati, Gold, Otto, Sagall* und *Wolff, Spang).* Ein klinisches Problem stellen die Strophanthin-Dysrhythmien deshalb dar, weil sie nicht selten schon bei sehr niedriger, hämodynamisch noch unterschwelliger Dosierung auftreten. Geben derartige Nebenwirkungen des therapeutisch noch nicht oder gerade ausreichend dosierten Strophanthins Anlaß zu einer Reduzierung der Dosis oder zu einem gänzlichen Absetzen des Medikamentes, so wird der Therapieerfolg in Frage gestellt sein.

Auf ein anderes Medikament von gleicher oder ähnlicher Wirksamkeit überzugehen ist in einer solchen Situation kaum möglich, weil die Eigenschaft, Rhythmusstörungen des Herzens herbeizuführen, allen Digitaliskörpern gemeinsam ist. Strophanthin und Digitalisglykoside unterscheiden sich in dieser Hinsicht also ebensowenig voneinander, wie sie auch therapeutisch weniger qualitative als quantitative Unterschiede — den Wirkungseintritt, die Wirkungsstätte und die Wirkungsdauer betreffend — aufweisen.

Die hier mitgeteilten Beobachtungen über die Behandlung der „Strophanthin-Bigeminie" dürften im Prinzip somit auch für andere Glykosid-Dysrhythmien gelten. Sie besitzen für die Strophanthinmedikation besondere Bedeutung, weil Strophanthin als ausgesprochen schwach kumulierendes Glykosid von relativ kurzer Wirkungsdauer, dessen Nebenwirkungen ebenso schnell abklingen wie sein therapeutischer Effekt, speziell für die Behandlung glykosidempfindlicher Insuffizienzen geeignet und indiziert ist *(Edens, Kroetz, Moll, Augsberger).*

Im folgenden soll über Versuche berichtet werden, **Strophanthin-Bigeminien medikamentös zu beseitigen,** um auf diese Weise die Fortführung einer ausreichend dosierten Strophanthinmedikation zu ermöglichen. Wir haben dazu ein Kombinationspräparat verwandt, das als rhythmisierende Substanzen Chinidin und Procainamid enthält. Die gleichzeitige Anwendung von Chinidin und Procainamid ist von *Eichler* und *Stepp* angegeben und empfohlen worden. Ihre Überlegenheit gegenüber der isolierten Chinidintherapie und der alleinigen Procainamidmedikation ist in erster Linie darin zu sehen, daß die Chinidinwirkung durch Procain erheblich gesteigert wird. Da Rhythmusstörungen generell in nicht vorherzusehender Weise einmal besser auf Chinidin, einmal besser auf Procainamid reagieren, bietet ihre gemeinsame Anwendung zudem größere therapeutische Sicherheit. Dem Präparat ist eine geringe Menge Extr. Crataegi zugesetzt, das geeignet sein soll, die Toxizität von Chinidin und Procainamid herabzusetzen. Für die perorale Medikation stand uns das **Präparat***) in dragierter Form zur Verfügung. Es enthält pro Dragée: 0,1 Chinidin.purum, 0,05 Procainamid und 0,03 Extr. Crataegi.

Von günstigen **Erfahrungen** mit diesem Mittel bei Arrhythmien ohne ins Gewicht fallende organische Herzschädigung und rein funktionell bedingte Rhythmusstörungen haben *Voit, Seckforth* und *Eichler* sowie *Schmidt-Voigt* bereits berichtet.

*) Jetzt als „Rhythmochin" der Fa. Helfenberg im Handel.

Wir selbst haben die Chinidin-Procainamid-Behandlung darüber hinaus bei einer großen Zahl von dysrhythmischen organischen Herzleiden — darunter auch bei frischen Koronarinfarkten, über die gesondert berichtet werden soll — angewandt. Auch in diesen Fällen erwies sich die Chinidin-Procainamid-Kombination schon bei relativ niedriger Dosierung nahezu ausnahmslos als prompt und regelmäßig wirksam. Der regularisierende Effekt trat zumeist schon bei Tagesdosen von 0,5 Chinidin und 0,25 Procainamid ein, so daß es gerechtfertigt erscheint, eine gegenseitige pharmakodynamische Ergänzung und Potenzierung der rhythmisierenden Wirkung der Einzelkomponenten der Chinidin-Procainamid-Kombination anzunehmen. Dabei war die subjektive und objektive Verträglichkeit der Medikation ausgesprochen gut.

Auf Grund dieser günstigen Erfahrungen wurde die Chinidin-Procainamid-Therapie auch bei einer Reihe schwer dekompensierter, absolut glykosidbedürftiger Herzinsuffizienzen dann eingeleitet, wenn im Laufe einer Strophanthinbehandlung bedrohliche Rhythmusstörungen, insbesondere Bigeminien auftraten. Die bisherige Strophanthindosierung und die übrige Therapie — Bettruhe, Diät, Sedativa usw. — wurden dabei unverändert beibehalten. Nach anfänglichen Versuchen mit niedrigeren Dosen erwies es sich als am günstigsten und wirksamsten, die Behandlung mit vierstündlich 1 Dragée (mit einer nächtlichen Pause von acht Stunden) zu beginnen. In wenigen Fällen, bei denen die Extrasystolie dabei nicht innerhalb eines Tages behoben war, steigerten wir die Tagesdosis bis auf 10 Dragées. Die Patienten bekamen also pro die 0,5 bis höchstens 1,0 Chinidin und 0,25 bis 0,5 Procainamid. Die Strophanthindosis betrug $^{1}/_{8}$, maximal $2 \times ^{1}/_{4}$ mg pro die.

Bei allen so behandelten Fällen gelang es, die Rhythmusstörung trotz unverändert beibehaltener Strophanthinmedikation zu beseitigen. Auf diese Weise wurde es möglich, glykosidbedürftige Herzinsuffizienzen optimal, d. h. soweit zu bessern, wie es das vorliegende Herzleiden überhaupt zuließ. Dabei erfolgte die Kompensation in dem gleichen Tempo und in dem gleichen Ausmaß, wie man es auch ohne zusätzliche Chinidin-Procainamid-Therapie erwartet haben würde. Jedenfalls ergab sich keinerlei Anhalt dafür, daß die Kompensation durch Chinidin und Procainamid verzögert oder nachteilig beeinflußt worden wäre.

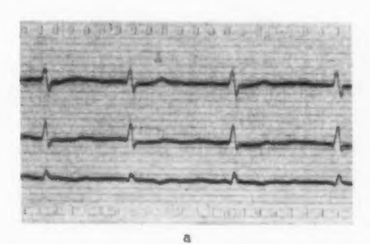
Der Rückgang und das Verschwinden der Extrasystolie setzten häufig schon wenige Stunden nach Beginn der Chinidin-Procainamid-Medikation ein. Ein Wiederauftreten der Bigeminie wurde bei gleichbleibender Therapie in keinem Fall beobachtet.

Regelmäßig durchgeführte Blutdruckmessungen, EKG- und Blutbildkontrollen ergaben in keinem Fall einen Anhalt für toxische Wirkungen der Medikamente. Überempfindlichkeitsreaktionen und subjektive Unverträglichkeitserscheinungen der Chinidin-Procainamid-Therapie, die häufig über mehrere Wochen, meist bis zur Kompensation beibehalten wurde, haben wir ebenfalls nicht gesehen. In der angegebenen Weise behandelt wurden bisher 10 Erwachsene aller Altersstufen mit Herzinsuffizienzen verschiedener Genese (dekompensierte Klappenvitien, muskuläre Herzinsuffizienzen, dekompensierte Hypertonien). Als Beispiel der Behandlung einer Strophanthin-Bigeminie mit Chinidin-Procainamid möge folgende **Krankengeschichte** dienen:

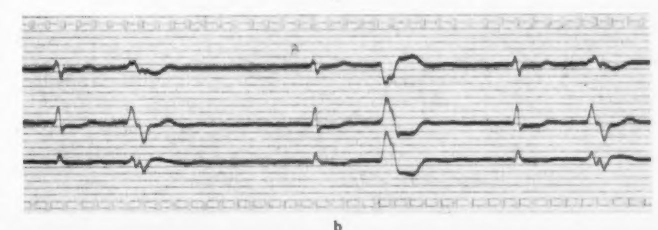
Patient R. R., geboren am 12. 5. 1912, seit 12 Jahren kombiniertes Mitralvitium, wahrscheinlich rheumatischer Genese, bekannt. In den letzten Jahren zunehmende Dekompensationserscheinungen. Deswegen laufend ambulant, mehrfach stationär behandelt.

Befund bei der Aufnahme in unserer Klinik am 26. 7. 1958: 46j. Astheniker in erheblich reduziertem Allgemeinzustand. Deutliche Zyanose der Akren, stärkere Ruhedyspnoe. Umfangreiche Ödeme der abhängigen Partien. Leber etwa handbreit unter dem Rippenbogen palpabel. Klinisch und röntgenologisch Stauungslunge, doppelseitige umfangreiche Pleura-Stauungstranssudate. Herz allseitig stark verbreitert, linke Herzgrenze nahe der seitlichen Thoraxwand, rechte Herzgrenze zwei Querfinger außerhalb des rechten Sternalrandes, typisch mitrale Konfiguration. Über dem gesamten Herzen, am lautesten über dem Mitralostium und der Herzspitze, systolisches und diastolisches Geräusch. Puls arrhythmisch. RR um 160/90 mm Hg. Im Blutbild keine verwertbare Abweichung. Im EKG vom Aufnahmetage absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern ohne Extrasystolie (siehe Abb. a).

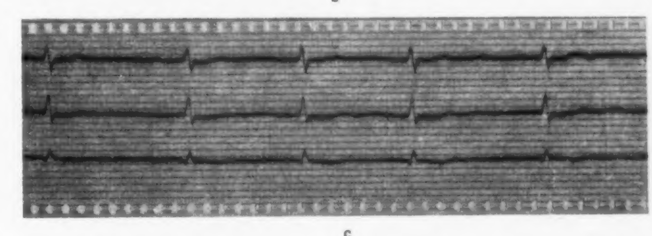
Diagnose: Dekompensiertes kombiniertes Mitralvitium mit umfangreichen Stauungserscheinungen im großen und kleinen Kreislauf. Behandlung mit Bettruhe, Saftfasten — später salzfreier Diät — und Sedativa. Außerdem täglich $^{1}/_{8}$ mg Strophanthin (Kombetin Boehringer M) i.v. Dabei zunächst nur geringfügige Besserung des Gesamtzustandes. Keine überschießende Ausscheidung. Vom dritten Behandlungstage an Bigeminie (s. Abb. b) mit zumeist frustranen Extrasystolen. Deshalb zusätzlich $5 \times$ täglich (um 6, 10, 14, 18 und 22 Uhr) 1 Dragée Rhythmochin. Bigeminie am nächsten Tage unverändert, Rhythmochindosis daher auf 10 Dragées gesteigert. Danach zunehmender Rückgang der Extrasystolie. Im EKG am Tage darauf keine Extrasystolen mehr (s. Abb. c).



a



b



c

Bei gleichbleibender Therapie in der Folgezeit Besserung des Allgemeinzustandes, überschießende Ausscheidung und Rückgang aller Insuffizienzerscheinungen bis zur „relativen" Kompensation. Kein Wiederauftreten von Extrasystolen, insbesondere keine Bigeminie mehr. Nach dreiwöchiger Strophanthinbehandlung Umstellung auf ein perorales Digitalispräparat gut vertragen.

Während der Chinidin-Procainamid-Medikation bei häufigen Kontrollen kein Blutdruckabfall, keine wesentlichen EKG-Veränderungen, keine Blutbildveränderungen.

Epikrise: Relative Kompensation eines schwerdekompensierten kombinierten Mitralvitiums unter gleichzeitiger Strophanthin-Chinidin-Procainamid-Therapie. Die im Anfang der Strophanthinbehandlung auftretende, offenbar durch das Glykosid induzierte Bigeminie hätte den Therapieerfolg mit großer Wahrscheinlichkeit verhindert, wenn sie zur Aufgabe der Strophanthinbehandlung Anlaß gegeben hätte.

Von der an diesem Beispiel demonstrierten Möglichkeit, strophanthinbedingte Rhythmusstörungen medikamentös anzugehen, ist bisher nur selten Gebrauch gemacht worden. Zwar ist bei Digitalis-Bigeminien sowohl Chinidin als auch Procainamid *(Spang, Zeh, Heinrich, Mainzer)* empfohlen worden. Entsprechend der Edensschen Regel: „Bigeminie infolge Digitalis verbietet die weitere Anwendung des Mittels", beschränken sich jedoch die meisten Autoren darauf, im Falle des Auftretens von Rhythmusstörungen eine Reduzierung des Strophanthins oder ein gänzliches Absetzen des Medikamentes zu empfehlen. Zu einem solchen Vorgehen wird man sich immer dann entschließen, wenn die Fortführung der Strophanthintherapie

nicht vital indiziert ist. Man kann dann versuchen, vorübergehend mit rein diätetischen und sedierenden Maßnahmen, gefäßerweiternden Mitteln usw. auszukommen. Manchmal ändert sich dabei die Situation des Herzens so, daß die Strophanthinmedikation nach einiger Zeit wieder in ausreichender Dosierung toleriert wird *(Edens)*. Da auch Veränderungen des Mineralstoffwechsels Störungen der Schlagfolge des Herzens nach sich ziehen können, wird man außerdem den Elektrolythaushalt kontrollieren. Wenn das Auftreten einer Arrhythmie in die Phase überschießender Ausscheidung, etwa nach Anwendung von Diuretika, vor allem von Quecksilberpräparaten, fällt, muß insbesondere daran gedacht werden, daß Kaliumverluste eine Überempfindlichkeit des Herzens gegenüber Glykosiden und dadurch das Auftreten von Rhythmusstörungen zur Folge haben können *(Lown, Salzberg, Enselberg* und *Weston; Lown, Weller, Wyatt, Hoigne* und *Merrill)*. In solchen Fällen ist unter EKG-Kontrollen und flammenphotometrischer Überwachung des Serumkaliumspiegels eine Kaliumbehandlung indiziert.

Daß die medikamentöse Behandlung der Strophanthin-Dysrhythmie mit Mitteln, die geeignet sind, die Extrareizbildung zu verhindern und die Neigung zu Extrasystolie zu dämpfen, wie es von Chinidin und Procainamid bekannt ist, bisher kaum populär geworden ist, dürfte mehrere Gründe haben. Einmal mag es zunächst paradox erscheinen, einen „Therapieschaden" medikamentös zu beseitigen, um das „schädigende" Therapeutikum weiter anwenden zu können. Ein solches Bedenken ist in dieser Form jedoch nicht begründet: Maßgeblich für das Auftreten von Rhythmusstörungen beim strophanthinbehandelten Herzkranken ist weniger die Strophanthindosis als der anatomische und funktionelle Zustand des erkrankten Herzmuskels. Zwar lassen sich im **Tierversuch** ebenfalls Störungen der Herzschlagfolge erzwingen. Diese unterscheiden sich jedoch grundlegend von den Rhythmusstörungen, wie wir sie unter Strophanthin bei Herzkranken sehen. Bei gesunden Tierherzen gelingt es überhaupt erst durch größte toxische Glykosiddosen im letzten Vergiftungsstadium Extrasystolen zu erzeugen. Nach vorheriger mechanischer Schädigung des Reizleitungssystems treten Extrasystolen zwar schon bei niedrigeren Glykosiddosen auf. Diese Extrasystolie ist jedoch völlig regellos und nimmt nie den Charakter der für die Klinik besonders typischen regelmäßigen Bigeminie an. Dem entsprechen Beobachtungen an Menschen, die in suizidaler Absicht große toxische Digitalismengen eingenommen haben. Auch hierbei wurde offenbar nie eine Bigeminie gefunden.

Anders verhält es sich mit der **Glykosidmedikation beim Herzkranken.** Hier können einerseits Rhythmusstörungen jeder Art schon bei sehr niedrigen, hämodynamisch noch unwirksamen Strophanthin- und Digitalisdosen auftreten. Andererseits nehmen diese Extrasystolien bevorzugt den Charakter der Bigeminie mit fester Kupplung an, die — wie oben gesagt — bei der Digitalisvergiftung des gesunden Herzens nie auftritt (Lit. bei *Edens* und *Spang)*. Zwischen der Glykosidvergiftung im engeren Sinne und den bei Herzkranken unter Digitaliskörpern auftretenden Rhythmusstörungen bestehen also wesentliche Unterschiede, die beweisen, daß für das Auftreten von Extrasystolien bei der Strophanthinbehandlung des erkrankten Herzens weniger die Strophanthindosis entscheidend ist, als vielmehr der Zustand des Herzmuskels, das „terrain myocardique" *(Gallavardin, Edens, Spang)*. Strophanthin erzeugt die Bigeminie also nicht, es provoziert sie vielmehr. Maßgebliche Bedingung für ihr Auftreten ist eine Überempfindlichkeit, eine erhöhte Reizbarkeit des Herzmuskels. Bei der kombinierten Anwendung von Strophanthin, Chinidin und Procainamid handelt es sich also nicht darum, die Toxizität des Strophanthins herabzusetzen, sondern darum, die übermäßige Reizbarkeit des Herzmuskels zu dämpfen.

Andererseits können sowohl Chinidin als auch Procainamid neben ihrem regularisierenden Einfluß auf das unregelmäßig schlagende Herz eine Reihe von **Nebenwirkungen** hervorrufen, auf die bei jeder Anwendung dieser Medikamente zu achten ist. Zwar haben wir, was besonders betont sei, schädliche Nebenwirkungen der Chinidin-Procainamid-Therapie in der in dieser Arbeit angegebenen Dosierung auch bei schweren organischen Herzschädigungen bisher nicht beobachtet. Trotzdem ist es notwendig, auf die möglichen Komplikationen der Chinidin-Procainamid-Anwendung besonders hinzuweisen, weil zwischen der angewandten Dosis und dem Auftreten von Intoxikationen keine lineare Beziehung besteht, weshalb u. U. schon nach geringen Chinidin- und Procainamiddosen Schädigungen auftreten können. Immerhin nimmt die Toxizität dieser Substanzen aber zweifellos mit steigendem Serumspiegel zu, so daß man u. E. die Gefahr einer niedrigdosierten Chinidin-Procainamid-Anwendung auch bei organischen Herzleiden nicht für allzu groß halten und bei entsprechender Indikation etwa auf ihre Anwendung verzichten sollte *(Sikolow* und *Ball)*.

Das von *Frey* für die Behandlung des Vorhofflimmerns angegebene **Chinidin** setzt die Erregbarkeit des Myokards herab, erhöht damit die Flimmerschwelle und vermag die Extrareizbildung sowohl zu verhindern als auch zu beseitigen. Es wurde deshalb bald nach seiner Einführung in die Klinik neben Digitalis und den Digitaloiden das wichtigste Mittel zur Behandlung von Rhythmusstörungen des Herzens *(Frey, Wenckebach, Romberg, Stepp)*. Außer seiner rhythmisierenden Wirkung auf die Herzaktion sind jedoch zahlreiche andere Einflüsse auf den Herzmuskel wie Verlängerung der Refraktärzeit, Verlangsamung der Reizleitung, Sinusbradykardie u U. bis zum Sinusstillstand, negativ-inotrope Wirkung, daneben aber auch „paradoxe" Folgeerscheinungen wie Erhöhung der Sinusfrequenz, Entstehung von Kammerextrasystolen manchmal im Bigeminusrhythmus, und Kammertachykardie nachgewiesen worden. Chinidin kann also im Sinne einer allgemeinen Hemung der Herztätigkeit wirksam werden *(Edens* und *Weese; Spang, Gold, Love)*.

Nicht viel anders verhält es sich mit der **Herzwirkung von Procainamid** *(Kayden, Steele, Mark* und *Brodie; Wedd, Blair* und *Warner)*, das ebenfalls regularisierend auf das unregelmäßig schlagende Herz wirkt, wobei sich sein Einfluß mehr auf die Ventrikeltätigkeit erstrecken soll, während Chinidin anscheinend bevorzugt die Vorhofaktion beeinflußt. Weiterhin kann Procainamid aber praktisch die gleichen unerwünschten Effekte hervorrufen wie Chinidin. Zwar ist ein negativ inotroper, die Kontraktilität des Herzmuskels herabsetzender Einfluß von Procainamid bisher nicht bewiesen *(Wedd, Blair* und *Warner)*, jedoch durchaus nicht unwahrscheinlich *(Spang)*.

Zudem sind bei Anwendung beider Substanzen Überempfindlichkeitserscheinungen und toxische Symptome in Form von gastrointestinalen Beschwerden, zentral-nervösen Störungen, Hauterscheinungen und depressiven Blutbildveränderungen (Agranulozytosen und Thrombopenien) beobachtet worden.

Die Chinidin-Procainamid-Behandlung erfordert in jedem Fall also genaue Überwachung hinsichtlich aller aufgeführten Möglichkeiten. Das gilt natürlich in erhöhtem Maße für die Therapie organischer Herzleiden, bei der insbesondere laufende Blutdruckmessungen und EKG-Kontrollen erforderlich sind.

Wie bereits betont haben wir bei der von uns eingehaltenen Dosierung auch bei schwersten organischen Herzleiden bisher jedoch in keinem Fall toxische Wirkungen der kombinierten Chinidin-Procainamid-Anwendung beobachtet. Das Risiko dieser Therapie dürfte also gering und gegenüber dem geschilderten therapeutischen Effekt relativ unbedeutend sein. Wir haben demgemäß kein Bedenken, die kombinierte Chinidin-Procainamid-Therapie zur Beseitigung von Strophanthin-Dysrhythmien für die Fälle zu empfehlen, bei denen das Absetzen der Strophanthinbehandlung die Kompensation in Frage stellen würde.

Schrifttum: Augsberger, A.: Klin. Wschr., 81 (1954), S. 1424. — Brodie, B. a. Udenfriend, S.: J. Pharmacol. exp. Ther. Baltimore, 78 (1943), S. 154. — Edens, E.: Die Digitalisbehandlung, Verlag Urban und Schwarzenberg, Berlin-München (1948); Münch. med. Wschr., 81 (1934), S. 1424. — Edens, W. u. Weese, H.: Die medikamentöse Behandlung der unregelmäßigen Herztätigkeit, S. Hirzel Verlag, Leipzig (1947). — Frey, W.: Berl. klin. Wschr. (1918), S. 415 u. 450; Berl. klin. Wschr. (1918),

S. 849. — Gallavardin, L.: Presse méd. Paris (1926), S. 1637. — Gold, H.: Quinidine in disorders of the heart, P. B. Hoeber, New York (1950). — Gold, H. a. Otto, H. L.: Amer. Heart J., 1 (1926), S. 471. — Heinrich, K.: Ther. d. Gegenw., 93 (1954), S. 2. — Kayden, H. J., Steele, J. M., Mark, L. C. a. Brodie, BB.: Circulation, 4 (1951), S. 13. — Kroetz, C.: Münch. med. Wschr., 86 (1939), S. 764. — Love, W. D.: Amer. J. med. Sci., 229 (1955), S. 89. — Lown, B. H., Salzberg, Ch., Enselberg, Ch. D. a. Eston, R. E.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med., New York, 76 (1951), S. 797. — Lown, B., Weller, J. M., Wyatt, N., Hoigne, R. a. Merrill, J. P.: J. Clin. Invest., 31 (1952), S. 648. — Mainzer, F.: Therapiewoche, 4 (1953/54), 23/24, S. 574. — Mark, L. C. u. Mitarb.: J. Pharmacol. exp. Ther., Baltimore, 98 (1950), S. 21. — Moll, A.: Wien. Arch. inn. Med., 34 (1940), S. 276. — Penati, F.: Klin. Wschr., 1933, II, 1249. — Sagall, E. L. a. Wolff, L.: N. England J. Med., 240 (1949), S. 669. — Schmidt-Voigt, J.: Med. Klin., 31 (1958), S. 1321. — Sikolow, M. u. Ball, R. E.: Circulation, 14 (1956), S. 568. — Spang, K.: Rhythmusstörungen des Herzens, Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1957). — Stepp, W.: Dtsch. med. Wschr., 66 (1940), S. 29; Ther. d. Gegenw. (1946/47), S. 189. — Stepp, W. u. Kirchmann, L.: Münch. med. Wschr., 86 (1939), S. 433. — Voit, K., Seckforth, H. u. Eichler, O.: Münch. med. Wschr., 99 (1957), S. 851. — Wedd, A. M., Blair, H. A. u. Warner, R. S.: Amer. Heart J., 42 (1952), S. 399. — Wenckebach, K. F.: Die unregelmäßige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung. Leipzig und Berlin (1914). — Zeh, E.: Medizinische (1952), S. 953.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. H. Overkamp, Solingen, Städt. Krankenanstalten, Medizinische Klinik.

DK 616.12 - 008.318.3 - 085 Rhythmochin

Aus der Universitäts-Kinderklinik München (Direktor: Prof. Dr. med. *A. Wiskott*)

Klinische Erfahrungen mit Trijodthyronin in der Kinderheilkunde

von D. KNORR und W. FREISLEDERER

(Schluß)

II. Adipositas

Grundlage jeder Fettsuchtsbehandlung ist die kalorienarme Diät. Von der medikamentösen Seite läßt sich die Adipositas einmal durch die neueren Appetitzügler, zum anderen durch Schilddrüsenwirkstoffe beeinflussen *(Brügel u. Riehm)*. Im allgemeinen versuchen wir im Kindesalter allein mit Diät auszukommen. TJT wurde zusätzlich bei zwei Fällen extremer dyszerebraler Fettsucht mit Debilität eingesetzt.

Fall 1: B. M., HB Nr. 1363/57; 1780/58. Dysplastisches Kind, mußte als Neugeborenes wegen Trinkschwäche sieben Wochen lang mit Sonde ernährt werden, kommt erstmals im Alter von drei Jahren mit dem Gewicht eines Elfjährigen zur Aufnahme (+17 kg). Hat daheim immer Hunger, Großmutter ist allen Wünschen willfährig. Starke Debilität.

Mit Diät, Appetitzügler und kleinen Dosen TJT (50γ/d) in zwölf Wochen 7,8 kg abgenommen. Entlassung mit Diätanweisung.

Nach einem Jahr Wiederaufnahme mit dem Gewicht vor der Behandlung. Debilitas noch ausgeprägter. Striae distensae (kein Cushing!). Pneumenzephalographie: Hydrocephalus internus. Blutzuckerwerte und Insulinbelastung normal. Grundumsatz +19% (bei allerdings schwieriger Berechnungsgrundlage). Behandlung mit Diät, einem Appetitzügler und intermittierend TJT bis 150 γ/d. Dabei ließ sich zeigen, daß ein zusätzlicher Effekt von TJT auf die Gewichtsabnahme erst bei Tagesdosen über 100 γ erzielt wurde. Bei 150 γ/d ängstliche Unruhe, Anstieg der Pulsfrequenz von 120 auf 150, Anorexie. Entlassung nach 16 Wochen mit 8,4 kg Gewichtsabnahme.

Fall 2: K. C. HB Nr. 1719/58. Elf Jahre. Debiles Kind, Mikrozephalie, war nach der Geburt fünf Tage benommen, im Alter von $3^{11}/_{12}$ Jahren 19 kg, mit acht Jahren 59 kg. Kommt mit elf Jahren mit einem Gewicht von 97 kg zur stationären Aufnahme (kein Cushing!). Ißt sehr viel, RR 115/80, Ketosteroide 0,4 mg/d, keine pathologischen Steroide im Urin, Augenfundus o. B., altersgemäße Länge. Im Karotis-Angiogramm Erweiterung der Carotis interna wie bei einem arteriosklerotischen Gefäßschaden. EKG o. B. Behandlung mit kalorienarmer Diät, einem Appetitzügler und TJT in Mengen zwischen 75 und 200 γ/d. Nur bei Dosen über 120 γ läßt sich ein Stoffwechseleffekt erkennen, Besserung der Antriebsschwäche erst bei Dosen über 150 γ. Unter 200 γ TJT pro die Anstieg der Pulsfrequenz von 80 auf 100 bis 110 und Hypertonie von 135 bis 145/100. In 20 Wochen 24 kg Gewichtsabnahme.

Besprechung

Bei der Behandlung der extremen Fettsucht scheint dem TJT wie anderen Schilddrüsenhormonen eine die diätetische Behandlung unterstützende Wirkung zuzukommen. Es muß jedoch eine große Hormondosis verabfolgt werden, da nach unseren Beobachtungen durch TJT zunächst die körpereigene Schilddrüsenhormon-Sekretion entsprechend der zugeführten Hormonmenge reduziert wird. Dies geschieht über eine Bremsung des thyreotropen Hormones. Erst wenn die verabfolgte TJT-Dosis über der körpereigenen Schilddrüsenhormon-Produktion liegt und allein zu einer leichten Hyperthyreose führt, läßt sich ein zusätzlicher Stoffwechseleffekt erkennen. Wir haben dabei den Eindruck, daß TJT die Thyreotropin-Ausschüttung stärker als Thyreoidin bremst.

III. Nephrotisches Syndrom

Der diuretische Effekt der Schilddrüsenhormone wird seit langem beim nephrotischen Syndrom therapeutisch ausgenützt. Daneben nehmen manche Kliniker eine spezifisch günstige Wirkung der Schilddrüsenhormone auf den Lipoid-Stoffwechsel der Lipoid-Nephrose an.

Wir setzten bei acht Kindern mit nephrotischem Syndrom zusätzlich zu der heute üblichen Behandlung mit Glukokortikoiden bzw. ACTH neben einer kochsalzarmen eiweißreichen Diät TJT ein. Wegen der gleichzeitig laufenden Kortikoid-Behandlung wagen wir nicht, über den möglichen Effekt von TJT auf das nephrotische Syndrom Aussagen zu machen, sondern können nur über die Verträglichkeit berichten. Prinzipielle Unterschiede zum Thyreoidin konnten wir in der Wirkung auf die Grundkrankheit nicht beobachten:

Es erhielten TJT bei nephrotischem Syndrom:

Fünf Kleinkinder in Dosen zwischen 50 und 175 γ/d über mehrere Wochen ohne klinisch sicher faßbaren Erfolg und ohne jegliche Hyperthyreosezeichen. Kein Pulsanstieg!

Vier Schulkinder in Dosen zwischen 50 und 150 γ/d. Ein Kind zeigte vorübergehend unter 100 γ TJT/d einen Pulsanstieg von 100 auf 120/Min. Nach kurzer Behandlungspause 100 γ TJT bei gleichbleibender Pulsfrequenz toleriert.

Besprechung

TJT wird beim nephrotischen Syndrom auch in großen Dosen bis zu 175 γ/d hervorragend vertragen. Es entfaltet dabei einen mäßigen diuretischen Effekt. Über die bereits von Thyreoidea siccata bekannte Wirkung hinaus scheint die TJT-Behandlung keinen zusätzlichen Gewinn zu bringen. Die Beobachtung der Kinder mit nephrotischem Syndrom unter TJT bestärkt die bei den Adipositas-Patienten gewonnene Meinung, daß TJT das thyreotrope Hormon sehr stark bremst, so daß eine Hyperthyreose erst entsteht, wenn die körpereigene Hormonproduktion durch TJT vollkommen substituiert ist.

IV. Anorexia nervosa

Wieweit die Anorexia nervosa, wie vielfach behauptet, nur eine psychopathologische Reaktion ist, kann hier nicht untersucht werden. Die schweren, weit in das Erwachsenenalter hineinreichenden Zyklusstörungen nach Abheilung der Anorexie und Lösung der Konfliktsituation lassen uns Zweifel an dieser Konzeption aufkommen. Die hochgradige Grundumsatzerniedrigung veranlaßte uns, neben anderer Medikation TJT bei dieser Erkrankung zu versuchen.

Fall 1: S. S. HB Nr. 313/57. $14^{1}/_{2}$ J. Anorexia nervosa. Seit Schulentlassung 17 kg abgenommen. Grundumsatz —33%. TJT wird in ansteigenden großen Dosen gegeben. Bei 200 TJT/d Grundumsatz noch —10%! Nur geringer Anstieg der Pulsfrequenz von rund 70 auf etwa 80/Min. Nach Absetzen von TJT und Gabe von Prednison 15 mg/d Grundumsatz —29%. Bradykardie von 54/Min. Unter kombinierter Behandlung mit ca. 10 mg Prednison/d und 200 γ TJT/d steiler Anstieg des Pulses auf 108 und des Grundumsatzes auf +3%. In insgesamt 8 Wochen unter TJT 7 kg Gewichtszunahme.

Fall 2: B. R. HB Nr. 1334/57. $12^{3}/_{4}$ J. Seit 11 Monaten bestehende schwere Anorexia nervosa. Bereits zweimal mit mäßigem Erfolg auswärts stationär behandelt. Aufnahme mit 23 kg Untergewicht. Bradykardie bis 42/Min. Grundumsatz —28%. RR 100/70. Bereits im Laufe einer Vorperiode Anstieg der Pulsfrequenz auf 80—100. Die jetzt begonnene TJT-Behandlung wird sehr gut vertragen. Bei 200 γ/d keine wesentliche Reaktion. Unter 100 γ/d TJT Grundumsatz noch —12%. Neben anderer Behandlung TJT in Dosen zwischen 50 und 200 γ/d über 12 Wochen gegeben. Mit fortschreitender Abheilung der Grundkrankheit wird TJT zunehmend wirkungsvoller. Während anfangs 200 γ/d keinen Effekt zeigten, stellen sich nach 10 Wochen unter 100 γ/d TJT Überdosierungserscheinungen in Form von Fieber und Tachykardie bis 120/Min. ein, welche auf Zugabe von Prednison sofort wieder verschwinden. Unter hochdosierter TJT-Behandlung in insgesamt 20 Wochen 8,3 kg Gewichtszunahme. Daheim fortschreitende Abheilung ohne weitere Medikation.

Besprechung

Das Schilddrüsenhormon TJT erwies sich als wirksames unterstützendes Therapeutikum in der Behandlung der Anorexia nervosa. Die hochgradige Grundumsatzerniedrigung bei den ausgeprägten Formen dieser Krankheit verlangt geradezu nach dieser symptomatischen Behandlung. Überraschenderweise sprechen Gesamtstoffwechsel und Grundumsatz nur sehr zögernd und nur auf hohe Dosen des Schilddrüsenhormons an Mit zunehmender Abheilung der Grundkrankheit steigt die Sensibilität des Organismus für TJT. Durch die Kombination von Prednison mit TJT wurde in einem Fall ein schlagartiges Ansprechen des Stoffwechsels beobachtet, während direkt vorher beide Präparate für sich allein unwirksam geblieben waren. Das Nichtansprechen von Grundumsatz und Puls auf TJT allein muß auf einer Nebenniereninsuffizienz beruhen. Es ist schon lange bekannt, daß Schilddrüsenhormone den Darm für Adrenalin sensibilisieren. *Für das volle Wirksamwerden von TJT ist eine intakte Nebenniere Voraussetzung.*

V. Die Behandlung des Kleinwuchses mit TJT

Das Längenwachstum wird durch das Hypophysenhormon Somatotropin gesteuert. Somatotropin kann jedoch das Wachstum nur bei ausreichender Schilddrüsenfunktion stimulieren. Eine rationelle Somatotropinbehandlung des Kleinwuchses ist beim Menschen bis heute unmöglich. Wir versuchten daher bei verschiedenen Formen des Minderwuchses durch TJT-Gabe eine optimale Wachstumspotenz zu schaffen.

Fall 1: K. G. HB Nr. 1581/57. Dysostosis enchondralis metaepiphysaria. Im Alter von 10 J. Gewicht und Größe eines 4jährigen. Charakteristische Rö.-Befunde. Schwerste Coxa vara mit völlig eingesunkenem Schenkelhals und Kopfkern. Schwere Skoliose. Ca, P und alk. Phosphatase im Serum im Bereich der Norm. Grundumsatz + 39%. Radiojod-Test normal. Echte Hypothyreose mit Sicherheit auszuschließen, obwohl im Alter von 10 J. nur 2 Handwurzelkerne vorliegen. Unter einer Behandlung mit 75 γ/d TJT in 3 Monaten 4 weitere Handwurzelkerne aufgetreten. In 5 Monaten 2,5 cm gewachsen und 3,1 kg an Gewicht zugenommen.

Fall 2: R. H. HB Nr. 317/58. Hypophysärer Minderwuchs. Im Alter von $13^{7}/_{12}$ J. 20 cm zu klein. Gewicht der Länge entsprechend. Sabin-Feldman-Test 1:64 000. Toxoplasmose KBR in Verdünnung 1:5 ++++. Liquor o. B. — Im Tierversuch mit Liquor keine Toxoplasmen nachweisbar. Keine Hypothyreosezeichen. Grundumsatz +14%, +9%, Handwurzelkerne altersgemäß. Unter intermittierender TJT-Behandlung insgesamt 1300 γ in 10 Wochen (größte Tagesdosis 100 γ) 4 cm gewachsen und 1,5 kg zugenommen.

Fall 3: M. M. HB Nr. 1792/57. Frühgeborenes Kind degenerativer Familie. Aufnahme im Alter von $4^{4}/_{12}$ J. mit der Größe einer $2^{3}/_{4}$-jährigen (—11 cm) und dem Gewicht einer 2jährigen. Immer obstipiert. Handwurzelkerne normal. Cholesterin 120 mg% Grundumsatz —6%. Intelligenz-Quotient 0,77. Puls in Ruhe zwischen 120 und 130/Min. Gabe von 50 γ TJT/d. Bereits unter dieser niedrigen Dosis unruhige intermittierend subfebrile bis febrile Temp. In 2 Monaten unter der TJT-Behandlung 3 cm gewachsen. Gewicht etwa gehalten. Kein Anstieg der Pulsfrequenz.

Fall 4: K. F. HB Nr. 1358/57. Hypophysärer Minderwuchs. Seit dem 3. Lebensjahr zunehmender Kleinwuchs. Mit 10 J. Größe eines $4^{1}/_{4}$jährigen. 5 Handwurzelkerne. Wohlproportioniert. Unter einer intermittierenden Thyreoidin-Behandlung in 3 Jahren 24 cm gewachsen. Dabei sehr nervös geworden.

Aufnahme mit $13^{3}/_{12}$ J. mit der Größe eines $8^{3}/_{4}$jährigen. Grundumsatz nach kurzer Behandlungspause —18%. Thorntest neg. Sonst keine typischen Hypothyreosezeichen. Ansteigende TJT-Behandlung. Bei 250 γ TJT/d Grundumsatz +62%. Sonst keinerlei Hyperthyreosezeichen! Kein Anstieg der Pulsfrequenz. Unter 100 γ TJT/d Grundumsatz +11 bis +27%. Trotz der leicht hyperthyreotischen Stoffwechsellage in 7 Wochen 3,7 kg zugenommen. Ambulant 1 J. mit 100 γ TJT/d weiterbehandelt. Nachuntersuchung nach 16 Monaten, im Alter von $14^{3}/_{4}$ Jahren. Erneut 7 cm gewachsen. In letzter Zeit nervös geworden, deshalb in den letzten 4 Monaten keine Schilddrüsenhormonbehandlung. Keinerlei Reifezeichen. Handwurzelkern Entwicklung knapp altersgemäß. Alle Knochenkerne vorhanden. Noch keine Ossifikation des Daumen-Sesambeines.

Fall 5: H. F. HB Nr. 1285/58. Hypophysärer Minderwuchs. „Scheintot geboren". Bereits kurz nach der Geburt kurze zerebrale Krampfanfälle bis zum Alter von 6 Wochen. Ein weiterer Krampfanfall im Alter von 3 und von 5 Jahren, letzterer mit nachfolgender 4tägiger Bewußtlosigkeit. Seit diesem schweren Anfall häufig Absencen. Später alle 2—3 Monate ein großer generalisierter epileptischer Anfall. Seit dem 3. Lebensjahr kontrollierter Minderwuchs. Mit 3 J. keine Handwurzelkerne. Voll intelligent.

Aufnahme mit $8^{11}/_{12}$ Jahren mit der Größe und dem Gewicht eines 5jährigen. Knochenalter 3 J. Zahnalter 6 J. Serum-Cholesterin 345 mg%. Grundumsatz +3%. Insulinbelastung pathologisch. Einstellung auf 125 γ TJT/d. Unter dieser Behandlung Grundumsatz +28%, Cholesterin 250 mg%. Pneumenzephalographie zeigt größere pathologische Luftansammlung über der Basalzysterne im Sinne eines Substanzdefektes. Liquor normal. Hier ein generalisierter Krampfanfall von 3 Min. Dauer. Entlassung mit 100 γ TJT/d. Das Schilddrüsenhormon mußte jedoch nach 3 Wochen abgesetzt werden, weil das Kind sehr nervös und wild wurde und zerebrale Anfälle trotz ausreichender Gabe eines Antikonvulsivums sehr viel häufiger und viel schwerer aufgetreten seien. Ohne weitere Schilddrüsenhormonbehandlung in $1^{1}/_{2}$ J. 2 cm gewachsen.

VI. Die TJT-Behandlung der kindlichen Strumen

Die Zahl unserer TJT-behandelten Strumapatienten ist relativ gering. Da zu dieser Frage bereits reichlich Material vorliegt, verzichten wir auf die Beschreibung von Einzelfällen.

Die einzige von uns bisher mit TJT behandelte schwere kongenitale Struma zeigte auf TJT ein weniger gutes Ansprechen, als wir es sonst von einer Behandlung mit Jod-Jodkali-Salbe gewöhnt sind. Da es sich bei der Struma congenita meist um eine Jodmangelstruma handelt, dürfte der kausalen Jod-Substitutionstherapie in Form von anorganischem Jod der Vorzug zu geben sein, zumal junge Säuglinge im Gegensatz zu älteren Kindern TJT nur in sehr niedriger Dosis von 10—20 γ/d vertragen.

Überzeugendes scheint TJT in der Behandlung der Pubertätsstruma zu leisten. Jedoch sollte man in Jodmangelgebieten wie dem Alpenraum zuerst eine reine Jodmangelstruma durch einen kurzen Therapieversuch mit anorganischem Jod ausschließen. Zentral bedingte Strumen sprechen durch Brem-

sung der Thyreotropinausschüttung schnell auf TJT an. Ein Erfolg ist meist schon nach 14 Tagen meßbar. In Einzelfällen von Pubertätsstruma mit gleichzeitigen Hyperthyreosezeichen sahen wir allerdings unter 50 γ TJT/d eine erhebliche Zunahme der psychischen und motorischen Unruhe. In diesen Fällen vorbestehender Hyperthyreose muß die Behandlung sehr vorsichtig mit 10 bis 20 γ TJT/d begonnen werden.

Die Knotenstruma läßt schon aus anatomischen Gründen nicht die gleiche verlässige Reaktion wie die diffuse parenchymatöse Struma auf TJT erwarten. Eine teilweise Rückbildung einzelner Knoten konnten wir unter TJT dennoch in einem Fall beobachten.

S c h r i f t t u m : Bansi, H. W.: Handbuch d. Inn. Med. (1955), Springer. — Bansi, H. W.: Klin. d. Gegenwart, 2 (1956), S. 524. — Bansi, H. W., Fretwurst, F. u. Meier, J.: Klin. Wschr., 35 (1957), S. 1053. — Benua, R. S., Dobyns, B. M. a. Nimmer, A.: J. clin. Endocr., 15 (1956), S. 1367. — Brügel, H. u. Riehm, G.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 946. — Cruchaud, S., Vannotti, A., Mahaim, S. a. Deckelmann, J.: Lancet, 269 (1955), S. 906. — Epstein, A. A.: J. Amer. med. Ass., 87 (1926), S. 913. — Fields, E. M.: J. Amer. med. Ass., 163 (1957), S. 817. — Gemmill, C. L.: Amer. J. Physiol., 172 (1953), S 286. — Gross, J., Pitt-Rivers, R. a. McGill, Ph. D.: Lancet 262 (1952), S. 439. — Gross, J. a. Pitt-Rivers, R.: Biochem. J., 53 (1953), S. 652. — Hogness, J. R., Berg, M., van Arsdel, P. a. Williams, R. H.: Proc. Soc. Exper. Biol., N. Y., 90 (1953), S. 93. — Hutchinson, J. H., Arneil, G. C. a. McGirr, E. M.: Lancet, 273 (1957), S. 644 u. Lancet, 273 (1957), S. 314. — Keating, F. R. a. Albert, A.: J. clin. Invest., 32 (1953), S. 580 — McLagan, N. F. a. Wilkinson, J. H.: J. Physiol. (Lond.), 125 (1954), S. 405. — Lananke, E.: Münch. med. Wschr., 99 (1957), S. 545. — Mandl, N.: Wien. med. Wschr., 108 (1958), S. 538. — Milis, L. C., Handley, C. A. a. Moyer, J. H.: Amer. J. med. Sci., 233 (1957), S. 546. — Mündnich, K.: Münch. med. Wschr., 99 (1957), S. 1533. — Prader, A., Labhardt: Klin. Endocrinologie, Springer (1956). — Ritter, K., Bornmann, G. u. Loeser, A.: Klin. Wschr., 33 (1955), S. 743. — Roche, J., Lissitzky, S., Michel, R.: C. R. Soc. Biol., 146 (1952), S. 1474. — Starr, P. a. Liebhold-Schueck, R.: J. clin. Endocrin., 15 (1955), S. 98. — Stötter, Diskussionsbeitr. Verhandl. Dt. Ges. f. Verdauungs- und Stoffwechselkrh. (1955). — Tittle, C. R.: J. Amer. med. Ass., 162 (1956), S. 274. — Wilkinson, J. H., Sprott, W. E., Bowden, C. H. a. McLagan, N. F.: Biochem. J., 56 (1954), S. 215. — Zondek, G. W.: Acta. endocr., 18 (1955), S. 117.

Anschr. d. Verff.: Drr. med. D. K n o r r u. W. F r e i s l e d e r e r, Univ.-Kinderklinik, München, Lindwurmstraße 4.

DK 616 - 053.2 - 085.361.44 Trijodthyronin

FRAGEKASTEN

Frage 75: Die Pockenfälle in Heidelberg und jetzt auch ein Fall in Köln veranlassen jetzt manche Eltern nicht geimpfter Kinder, zum Arzt zu gehen, um die nun schon älteren Kinder impfen zu lassen. Nun ist aber erfahrungsgemäß eine Impfung nach dem 2. Lebensjahr nicht ungefährlich. Wie denkt man heute darüber? Bestehen schon Erfahrungen mit der „Tot"-Lymphe des englischen Arztes Dr. *McClean* (Lister Institute of Preventive Medicine in Elstree-Hertfordshire)? Läßt sich nach der „Tot"-Impfung die übliche Impfung mit der „Lebend"-Lymphe gefahrlos durchführen?

Antwort: Die Frage der **Altersdisposition der postvakzinalen Enzephalitis** wurde in dieser Zeitschrift wiederholt erörtert (s. [1956], S. 156 [1958], S. 1567 u. 2042). Nach dem Gutachten des Bundesgesundheitsamtes darf bei über 3jährigen eine erhöhte Gefährdung durch diese Impfkomplikation angenommen werden.

Bei den 1955 von *Collier, McClean* u. *Vallet* (J. Hyg. 53, S. 513) vorgenommenen Versuchen wurde die antigene Wirksamkeit einer UV-bestrahlten inaktivierten Pockenlymphe **(„Tot"-Lymphe)** an Kaninchen und Affen untersucht. Bei Nachimpfung mit aktivem Virus erzielte man eine Immunitätsreaktion und außerdem einen Anstieg der zirkulierenden Antikörper. Gleiche Ergebnisse konnten bei der Anwendung dieser Methode am Menschen nicht erzielt werden. *Herrlich* (Münch. med. Wschr. [1959], S. 12) berichtete über vorläufige Ergebnisse bei I m m u n i s i e r u n g ü b e r a l t e r t e r E r s t i m p f l i n g e m i t t e l s V o r i m p f u n g v o n V a k z i n e a n t i g e n (einer durch Anwendung von Formol inaktivierten Kulturlymphe). Diese Vorimpfung bewirkt eine über wenige Wochen anhaltende geringe Immunität; bei Nachimpfung innerhalb 14 Tagen mit der üblichen Pockenlymphe zeigt sich in den meisten Fällen am Nachschautag eine Beschleunigung der Pustelreife, wie sie ähnlich bei Wiederimpflingen beobachtet wird. Die Überlegung, daß durch Modifikation der Erstimpfreaktion auch neurale Impfkomplikationen — die bei Wiederimpflingen praktisch vernachlässigt werden können — vermeidbar sind, ist theoretisch wohlbegründet. Der praktische Wert dieser Impfmethode kann aber erst nach Durchführung einer großen Zahl von Impfungen ermessen werden. Bei ca. 1200 derart geimpften überalterten Erstimpflingen sind uns keine Schädigungen bekanntgeworden.

Dr. med. *W. Ehrengut*, Bayerische Landesimpfanstalt, München 9, Am Neudeck 1

Frage 76: Es handelt sich um einen 63j. Pat. in noch relativ gutem Allgemeinzustand, bei dem durch Laparotomie ein hochsitzendes inoperables Magenkarzinom festgestellt wurde. Ist es nach dem neuesten Stand der Wissenschaft möglich, durch Zytostatika oder Mesenchympräparate bei einem inoperablen Magenkarzinom eine Hemmung des Tumorwachstums bzw. eine Verzögerung des allgemeinen Verfalls herbeizuführen?

Antwort: Von den in den letzten Jahren erschienenen e r n s t z u n e h m e n d e n Präparaten (E 39, A 140 und andere Versuchspräparate der Firma Bayer sowie Endoxan, Matuben u. a.) ist nach eigener Erfahrung bei **inoperablen Magenkarzinomen** ein Erfolg nicht zu erwarten. Immunseren und Gewebsextrakte haben gleichfalls versagt. Eine Hebung des subjektiven Wohlbefindens, oft verknüpft mit Gewichtsanstieg, bringen Prednison und Prednisolon.

Prof. Dr. med. *N. Henning*, Med. Univ.-Klinik, Erlangen, Krankenhausstr. 12

Frage 77: Lymphatische Konstitution bei einem jetzt 14j. Mädchen. Dauernd Lymphdrüsenschwellungen, besonders am Waldeyerschen Rachenring. Zungentonsillen oft bohnengroß. Gaumen- und Rachenmandeln wurden schon entfernt. Welche Behandlung empfiehlt sich?

Antwort: Die Anfrage ist leider mißverständlich ausgedrückt. Ich vermute, daß der Fragesteller einen Behandlungsvorschlag wegen **Hyperplasie der lymphoepithelialen Organe des Rachens** meint. Es kommt gelegentlich nach Tonsillektomie und Adenotomie zur kompensatorischen Hypertrophie der sogenannten Seitenstränge, der Lymphfollikel der Rachenschleimhaut und der Zungentonsille, nicht selten geht damit auch eine regionäre Lymphdrüsenschwellung einher. Die Veränderungen im Rachen sind in hochgradigen Fällen nur schwer zu beeinflussen. Umschriebene Vergrößerungen dieses Gewebes versucht man durch Ätzungen (Trichloressigsäure, Argentum nitricum), durch Tiefenstich und evtl. bei extremer Vergrößerung durch Exstirpation zu beseitigen. Vor zu radikalem Vorgehen muß man sich aber hüten, da u. U. die Gefahr der trockenen Pharyngopathie droht. Eine störende Hypertrophie der Zungenmandel macht oft eine teilweise Abtragung der Oberfläche notwendig. Die Lymphdrüsenschwellungen am Hals gehen vielfach nach der Pubertät von alleine zurück, anderenfalls empfiehlt sich bei besonderer Empfindlichkeit gegenüber Kälte und dauernder Mitbeteiligung bei Katarrhen die Exstirpation. Zu denken ist bei stärkeren und wechselnden Lymphdrüsenschwellungen auch immer an einen Morbus Koch (D. D. Hodgkin). Auch hier stellt die Exstirpation immer noch die beste Therapie dar.

Prof. Dr. med. *A. Kressner*, Städt. Krankenhaus r. d. Isar, München 8, Ismaninger Str. 22

Frage 78: Welches Schuhwerk (feste Lederschnürschuhe mit Schaft, leichte Hausschuhe mit oder ohne Schaft) sollen Kleinkinder nach dem Laufenlernen tragen?

Antwort: Die **Wahl des Schuhwerkes für die ersten Schritte des Kindes** soll berücksichtigen, daß der gesunde Muskel- und Bandapparat am Fuße in normaler Weise belastet werden soll.

Das geschieht bekanntermaßen am besten beim Barfußlaufen. Muß das Kind unter den unphysiologischen Verhältnissen unserer Zivilisation auf ebenen und harten Asphaltflächen bald längere Wege machen, so sollten die dann notwendigen Schuhe doch auf keinen Fall zu fest, sondern ausreichend geschmeidig und locker sein, um die freien Bewegungen der Fußmuskeln zu ermöglichen. Leichte Halbschuhe verdienen deswegen grundsätzlich den Vorzug vor hohen Schnürschuhen, die auch die Zirkulation am oberen Sprunggelenk behindern können.

Prof. Dr. med. *H.-D. Pache,* München, Univ.-Kinderklinik, Lindwurmstraße 4

Frage 79: In „The Lancet" wird über einen Autofahrer berichtet, der bei rotem Licht eine Straße gekreuzt und dabei einen Zusammenstoß erlitten hatte. Der Mann war im Glauben gewesen, das Licht sei grün und er dürfe fahren. Nach Feststellungen eines Facharztes soll eine Tabakamblyopie vorgelegen haben, wie sie durch starkes Rauchen hervorgerufen werden kann. Äußert sich diese sogenannte Tabakamblyopie speziell in einer Farbenblindheit, oder tritt eine Minderung des Sehvermögens ein?

Antwort: Wahrscheinlich hat der Verunglückte an einer erworbenen **Farbensinnstörung** gelitten, z. B. in Form eines zentralen Skotoms für Farben. Neben verschiedenen entzündlichen Erkrankungen des Optikus sind derartige umschriebene Ausfälle bei Intoxikationen durch Alkohol (chronischer Abusus), Nikotin, Opium, Morphium, Jodoform, Arsen, Blei, Schwefelkohlenstoff u. a. m. bekannt.

Die Farbensinnstörung bei der Intoxikation trifft fast stets beide Sehnerven (papillo-makuläres Bündel) gleichzeitig und kann in der Art der sensorischen Fehlleistung derjenigen der angeborenen Form sehr ähnlich sein. Meist ist sie mit einem graduell entsprechenden Nachlassen der Sehschärfe vergesellschaftet. Bemerkenswert ist, daß die unmittelbar an ein solches Farbskotom angrenzenden Netzhautbereiche voll intakt sein können.

Es wäre also denkbar, daß der Verunglückte, der bisher stets voll farbentüchtig war und deshalb keinen Anlaß zu anderweitigen Vorsichtsmaßnahmen hatte, gerade darum das Opfer einer Sinnestäuschung wurde, weil er kurz vor Passieren der Kreuzung noch einmal genau (d. h. zentral) das Lichtsignal beobachtet hatte.

Dr. med. *H.-J. Schlegel,* Univ.-Augenklinik, München, Mathildenstr. 8

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Strahlendiagnostik, Strahlenheilkunde und Strahlenschutz

von F. EKERT

Allgemeines

Das langerwartete **Gesetz über die Ausübung des Berufs der medizinisch-technischen Assistentin** ist inzwischen unter dem Datum des 21. Dezembers 1958 erlassen worden (Bundesgesetzbl. Teil I, Nr. 47 vom 24. Dezember 1958, S. 981—984). Der einige Zeit hart umkämpfte Passus, demzufolge in Krankenhäusern Hilfeleistungen bei der Anwendung ionisierender Strahlen, worunter auch die Röntgendiagnostik und Röntgentherapie fällt, überhaupt nur von medizinisch-technischen Assistentinnen ausgeübt werden dürfen, ist in der definitiven Fassung nicht enthalten, was Krankenhäusern zusätzliche weitere schwere Personalsorgen erspart. Wie wenig aber dieses Gesetz dem Personalbedarf der radiologisch tätigen Ärzte gerecht wird, geht daraus hervor, daß Teschendorf, Köln, Leiter einer Lehranstalt für medizinisch-technische Assistentinnen*), neben dieser Ausbildung einen 1½jährigen Lehrgang für Röntgenassistentinnen angekündigt hat, die aber weder Rechte noch Anerkennung einer medizinisch-technischen Assistentin erhalten (Mitteilung durch Rundschreiben vom 10. Februar 1959). Ein solches Unternehmen ist sicher dankenswert und wird vorzüglich ausgebildete Röntgenassistentinnen für Röntgenpraxen heranziehen. Die Krankenhausradiologie dürfte allerdings wenig Nutzen davon haben, da sie tariflich solche Kräfte nicht ihrem Können entsprechend wird einstufen können, sofern die Tarifbestimmungen in dieser Hinsicht nicht grundlegend geändert werden. Aus dieser Gesetzgebung ist sonst für Röntgeninstitute von Belang: § 14 (1), der u. a. besagt, daß ordnungswidrig handelt, wer eine Person, die nicht die Erlaubnis nach § 1 besitzt (Ref.: Also nicht als medizinisch-technische Assistentin anerkannt ist), entgegen den Vorschriften dieses Gesetzes mit der Ausübung einer der in § 11 Abs. 1 bezeichneten Tätigkeiten beauftragt, oder duldet, daß eine solche Person eine dieser Tätigkeiten, zu denen auch die Hilfeleistung bei der Anwendung von Röntgenstrahlen im humanmedizinischen Dienst gehört, für ihn ausübt. Nach Absatz 2 dieses Paragraphen kann diese Ordnungswidrigkeit mit einer Geldbuße bis zu DM 5000 geahndet werden. Aus § 11 (1), 1 (Vorbehaltung der Hilfeleistung bei der Anwendung ionisierender Strahlen für die medizinisch-technische Assistentin) und § 12 Abs. 2 (Ausnahmen von den Vorbehaltungen) geht hervor, daß nicht als medizinisch-technische Assistentin anerkannte Kräfte solche Dienste zwar leisten dürfen, aber nur unter ständiger Aufsicht eines Arztes und dessen ausschließlicher Verantwortung. Die Vorschrift § 11 (1), 1 über den Vorbehalt der Hilfeleistungen bei der Anwendung ionisierender Strahlen für die medizinisch-technische Assistentin tritt erst am 1. Januar 1962 in Kraft; es ist also eine gewisse Übergangszeit gegeben, die vor allem für Institute und Krankenhäuser von Bedeutung ist, in denen Schwestern, Arzthelferinnen oder Anlernlinge bisher selbständig Röntgenaufnahmen ohne Anwesenheit eines aufsichtführenden Arztes anfertigten. Medizinisch-technische Gehilfinnen dürfen im bisherigen Umfang weiterbeschäftigt werden (§ 16, 1). Daß solche Kräfte bei Nachweis einer zehnjährigen Berufstätigkeit ohne Teilnahme am Lehrgang zur Prüfung als medizinisch-technische Assistentin zugelassen werden, dürfte sich, von Ausnahmefällen abgesehen, praktisch kaum auswirken, da die Anforderungen bei solchen Examina sehr hoch sind.

Die Bestimmungen des neuen Gesetzes sind deswegen ausführlicher gebracht, weil sie für jede röntgenologisch tätige Stelle von Bedeutung sind und in Krankenhäusern rechtzeitig auch in der Personaletatplanung berücksichtigt werden müssen. Das Gesetz beseitigt gewisse formal-juristische Schwierigkeiten. Nicht beantwortet ist damit aber die wichtige Frage, wie der spätestens 1962 auftretende erhebliche Mehrbedarf der Röntgeninstitute an medizinisch-technischen Assistentinnen bzw. an aufsichtführenden Assistenzärzten gedeckt werden soll, was jetzt schon da und dort auch mit größten Anstrengungen nicht gelingt. Wird dieses Problem bis dahin nicht gelöst, so werden im Interesse der Kranken Ordnungswidrigkeiten im Sinne des vorliegenden Gesetzes häufig unvermeidbar sein. Auf die Ausführungen des Referenten im letzten Sammelreferat sei verwiesen.

I. Röntgen- und sonstige Strahlendiagnostik

a) Röntgendiagnostische Untersuchungstechnik exkl. Kontrastmittelanwendung

F. E. Stieve gibt seine Resultate bei filmdosimetrischen und photometrischen **Untersuchungen über das Zustandekommen der Überstrahlung in den randnahen Abschnitten von Röntgenaufnahmen** (Fortschr. Röntgenstr., 90 (1959), S. 126—133) bekannt, die besonders der lästigen Überstrahlung gekrümmter Objekte, z. B. des Schädels in den Randzonen, galten. Verfasser kommt zu der Feststellung, daß eine solche Überstrahlung vor allem durch die Streustrahlung der Folie und ihrer Umgebung bedingt ist. Für die Praxis ergab sich die Folgerung, daß eine bessere Detailerkennbarkeit in den Randzonen nur durch Rundtubus oder objektnahe Bleiabdeckung erzielbar ist, nicht durch Abdeckung mit Reismehlsäcken usw., die selbst eine Streustrahlenquelle bilden. (Ref.: Die schwere Beurteilbarkeit der Randzonen von Schädelaufnahmen ist besonders bei Frak-

*) Diese Lehranstalt ist an das große und vorbildlich eingerichtete Strahleninstitut der Allgemeinen Ortskrankenkasse Köln (Chefarzt: Prof. Dr. W. *Teschendorf*) angeschlossen.

turverdacht lästig und zeitraubend.) — J. B ü c k e r, G. J ö t t e n u. H.-G. S t ö s s e l referieren über ihre **diagnostischen und physikalischen Untersuchungsergebnisse bei Großformat- und Schirmbildaufnahmen des Thorax mit Spannungen bis zu 200 kV** (Fortschr. Röntgenstr. 90 (1959), S. 234—246). Gewisse Vorteile der Lungenhartstrahlaufnahmen, wie die bessere Beurteilbarkeit der Lungenzeichnung unter Rippenschatten, die Darstellung weiterer Einzelheiten in massiven Exsudatschatten usw. werden aufgezeigt. Andererseits ergaben nach ihren Beobachtungen Lungenaufnahmen mit 200 kV einen Verlust der Feinstrukturen der Lungen. Bei Schirmbildvergleichsserien konnten Dosisverminderungen oberhalb 120 kV nicht mehr erzielt werden. Verfasser kamen bei Abwägung der positiven und negativen Faktoren zu der Auffassung, daß bei dem heute gegebenen Film- und Folienmaterial Aufnahmen über 150 kV keinen entscheidenden Vorteil bringen.

b) Röntgendiagnostische Apparate, Geräte und Instrumente

W. T e s c h e n d o r f weist in einem Artikel **über Schädelprojektionen** (Röntgen-Bl. 11 (1958), S. 257—266) u. a. auf die alte *Friedmann*sche Projektion zur ausgiebigeren Darstellung des Schädeldaches hin, bei welcher das Zentralstrahlbündel in frontookzipitaler Richtung oberhalb der Schädelbasis liegt und die Kassettenebene durch eine Spezialeinrichtung einfacher Art entsprechend schräg gestellt wird. Bei vielen Gutachten sei die Standardaufnahme in zwei Ebenen ungenügend. Verfasser beschreibt auch die Technik für die stereoskopische Darstellung mit diesem Strahlengang. (Ref.: Eine beachtenswerte Anregung, zumal die hierzu benötigte Hilfseinrichtung wohl jeder geschickte Schreiner herstellen kann.) — H. L ü b k e r gibt eine kleine Ergänzung **zur Technik der Schichtaufnahmen des Bronchialbaumes** (Röntgen-Bl. 11 [1958], S. 281—284), um bei Schichtaufnahmen den Bronchialbaum in gleichmäßigerem Schwärzungsgrad zur Darstellung zu bringen. Die Einrichtung besteht aus einem kleinen Holzgestell, das den Patienten überbrückt, auf das Metallfolien, z. B. Al von 2 oder 3 mm Dicke, dort aufgelegt werden, wo die Überstrahlung reduziert werden soll.

c) Technisches zur Anwendung von Kontrastmitteln, zugehörige Anästhesieverfahren, Nebenwirkungen

P. S c h ö l z e l gibt einen Beitrag über **Fehler und Gefahren der zerebralen Angiographie und ihre Verhütung** (Fortschr. Röntgenstr. 89 (1958), S. 659—670). Verfasser bringt auch eingehendere Anweisungen für die Technik der Punktion und Erzielung einer sicheren Lage der Injektionsnadel. Er warnt vor einer zu senkrechten Stellung der Injektionsnadel bei der Injektion. Der Autor bevorzugt trijodierte Verbindungen. Bei Allergiezuständen würde nach heutiger Ansicht mehr der Kontrastmittelkomplex als das Jod zur Wirkung kommen. Den Testvorproben käme keine klinische, sondern nur juristische Bedeutung zu. Nach Literaturangaben des vorliegenden Artikels wird die Mortalität mit 0,2 bis 0,5%, Komplikationen mit 3 bis 10% angegeben. Kollegen, die Angiographien durchführen, wird Durchsicht der Arbeit in extenso empfohlen. — J. E r b s l ö h u. H. J. K ö s t e r teilen Erfahrungen **über die Verbesserung der Oberflächendarstellung bei der Hysterosalpingographie durch Netzmittel** (Fortschr. Röntgenstr. 90 (1959), S. 223—230) mit. Sie verwenden einen Zusatz von einprozentigem Tacholiquin als Netzmittel zur Kontrastsubstanz Endografin. Verfasser beobachteten wesentliche Vorzüge dieses Verfahrens in Form einer leichteren und besseren Darstellung und eines geringeren Bedarfes an Kontrastmenge. — G. B o n e, J. C a r o n, M. P a u c h a n t u. A. G é r a r d empfehlen für geeignete Fälle die **Untersuchung der Brustaorta und des linken Ventrikels durch intraventrikuläre Katheterisierung über die Femoralis** (J. Radiol. Électrol. 39 [1958], S. 593—598). Die Methodik wird beschrieben und einige Beispiele gebracht. — Th. L. O r l o f f berichtet über erste Erfahrungen mit der **gleichzeitigen Cholezystographie und Urographie mit einem neuen Kontrastmittel „Duografin"** (Amer. J. Roentgenol. 80 (1958), S. 618—619) an Hand von 25 Fällen, bei denen Verfasser keine ernsteren Nebenwirkungen beobachtete und gute Resultate erzielte. In 17 Fällen war auch der D. choledochus sichtbar. — Fr. R. M a t h i e s e n beschreibt die Technik seiner Modifikation der von *Dohn* 1952 inaugurierten **Wippen-Phlebographie** (Acta radiol. 50 (1958), S. 430—443) als zuverlässige Methode für die Diagnose unzulänglich kommunizierender Venen. Das Verfahren besteht im wesentlichen darin, daß der gut fixierte Patient nach der Injektion des Kontrastmittels mit dem Tisch in eine der Senkrechten angenäherte Schräglage gebracht wird und in dieser Stellung die Aufnahmen angefertigt werden. Technische Einzelheiten müssen in der Arbeit selbst eingesehen werden.

d) Diagnostik mit Radioisotopen

C. W i n k l e r stellte Untersuchungen an über die **Reduktion der Strahlenbelastung bei Funktionsprüfungen der Schilddrüse mit radioaktivem Jod und diagnostische Bedeutung des kurzlebigen Isotops J^{132}** (Fortschr. Röntgenstr. 89 (1958), S. 733—740). Verfasser hält zwar die bei Verwendung des J^{131} zustandekommende Strahlenbelastung nicht für stärker als die vieler röntgendiagnostischer Untersuchungen, ist aber der Ansicht, daß man trotzdem, wo immer möglich, die Strahlenbelastung reduzieren müsse. Verwendet werden von ihm 35 μC J^{132}, wobei sich annähernd eine Herabsetzung der Strahlenbelastung um den Faktor 25 ergebe. Als Nachteil wird angeführt, daß nur wenige Stunden für die Untersuchung zur Verfügung stünden und man sich auf die Jodidphase beschränken müsse. Photoszintigramme zur Feststellung der örtlichen Verteilung des Jod seien mit einem Kontrastverstärker möglich.

e) Röntgendiagnostik innerer Organe

P. T h u r n gibt einen Überblick über **die röntgenologische Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Herzens** (Fortschr. Röntgenstr. 90 [1959], S. 1—13). Verfasser vertritt den Standpunkt, daß aus der Herzgröße allein eine derartige Beurteilung nicht erfolgen könne, abgesehen von extremen Erweiterungen, und daß unbedingt die Umgebungszeichen mit herangezogen werden müßten. Bei primären Myokardschäden mit klinischen Symptomen werde nicht selten ein normal großes Herz gefunden. Für die Differentialdiagnose zwischen Herzverbreiterung und Perikarderguß wird u. a. die Untersuchung in Kopftieflage empfohlen. Der röntgenologische Nachweis einer Lungenstauung bei fehlendem Vitium sei immer Zeichen einer Linksinsuffizienz. Auf die Subjektivität der Diagnose einer Lungenstauung bei geringen Graden wird verwiesen, die Wichtigkeit des Vergleichs mit alten Aufnahmen hervorgehoben. Der Rückgang einer Lungenstauung könne bei unveränderter Herzgröße auch Ausdruck einer inzwischen entwickelten Rechtsinsuffizienz sein. Wichtig sei das linke Schrägbild zur Beurteilung der Vorhöfe. Im Gegensatz zur Linksinsuffizienz sei die Beurteilung der Rechtsinsuffizienz sehr viel schwieriger und unsicherer. Bei Mitralfehlern dürfe eine Lungenstauung nicht als Zeichen einer Muskelinsuffizienz der linken Kammer angesehen werden. — P. T h u r n steuert ferner einen Beitrag **zur Röntgenuntersuchung der Herzhöhlen** (Röntgen-Bl. 12 [1958], S. 1—14) bei, in welchem u. a. einprägsame Schemata der Lage der Herzräume bei den üblichen röntgenologischen Darstellungen des Herzens und Ratschläge für die Größenbeurteilung der einzelnen Herzabschnitte gegeben werden. Da eine Hypertrophie röntgenologisch nicht faßbar sei, solle dieser Begriff hierbei überhaupt nicht gebraucht werden. (Ref.: Im Laufe der Entwicklung ist die röntgenologische Herzdiagnostik mit einfachen Methoden stark entwertet worden, besonders wenn man bedenkt, daß noch um 1930 Größenbestimmungen auf den Millimeter vielfach üblich waren. Zudem ist sogar die röntgenologische Feststellung einer Dilatation nicht ausschlaggebend für die Beurteilung der Funktionstüchtigkeit des Herzens, nachdem man u. a. von einer kompensatorischen Dilatation nicht nur beim intakten Herzmuskel, sondern auch beim geschädigten spricht.) — G. K a l i n o w s k i, A. L i c h t e r f e l d und F. S p e n g l e r versuchten ein **röntgenologisches Verfahren zur Beurteilung des Emphysemschweregrades** (Fortschr. Röntgenstr. 90 [1959], S. 53—61) im Vergleich zu den diesbezüglichen klinischen Angaben. Sie fanden bei 98 Emphysemkranken in 83,5% Übereinstimmung. Die Methode besteht in frontaler Aufnahme bei In- und Exspiration sowie Vergleich der Breite des Retrokardialraums wie auch dessen Transparenz. — K. R i c h t e r befaßt sich mit dem alten Problem der **pulmonalen Gefäßveränderungen bei Polycythaemia vera** (Fortschr. Röntgenstr. 90 [1959], S. 179—184). Er konnte bei 38 von 50 Polyzythämiekranken eine bis in die Peripherie reichende diffus verstärkte Lungenzeichnung feststellen. Die Differentialdiagnose gegenüber Stauungsbildern bei Linksinsuffizienz und Rechts-Links-Shunt sowie gegenüber primären Pulmonalsklerosen wird erörtert; bei letzterer sei eine sprunghafte Abnahme der Kaliberweite nach der Peripherie hin zu beobachten. — Hh. L ö h r, H. S c h o l t z e u. W. G r i l l berichten über **normale und pathologische Lungensegmente im selektiven Angiogramm** (Acta radiol. 51 [1959], S. 33 bis 51) unter Auswertung ihrer Erfahrungen an 250 Fällen, die wegen der verschiedensten Erkrankungen nach dieser Methode untersucht wurden. Die Technik wird kurz beschrieben, normale und pathologische Befunde werden gezeigt. Die selektive Angiographie hat sich den Verfassern besonders zur funktionellen Beurteilung des einzelnen Segments im Hinblick auf geplante Teilresektionen als geeignet erwiesen. — M. F o g e l, Z. S o m o g y i u. J. G á c s besprechen die Symptomatologie der **Transposition der Pulmonalvenen** (Fortschr. Röntgenstr. 90 [1959], S. 32—37), einer sehr seltenen Anomalie, die aber bereits auf der gewöhnlichen Übersichtsaufnahme in Form eines von der rechten Hilusgegend in den Herz-Diaphragma-Winkel ziehenden Schattenbandes kenntlich sein kann. Zur Sicherung der Diagnose seien tomographische evtl. auch kardangiographische Metho-

den geeignet. Differentialdiagnostisch müsse bei der partiellen Ausbildung diese Veränderung von arteriovenösen Anastomosen abgegrenzt werden, was durch die Form der Gefäßvereinigung möglich sei. (Ref.: Bei dieser bereits in einem früheren Referat besprochenen Anomalie münden die Lungenvenen der rechten Seite ganz oder partiell in die untere Hohlvene bzw. den rechten Vorhof.) — J. Gerbeaux u. Mitarbeiter berichten von ihren **röntgenologischen Untersuchungen über die Veränderungen an den Bronchien im Verlauf der Entwicklung von segmentalen Verdichtungen bei der Primärtuberkulose des Kindes** (Ann. Radiol., 1 [1958], S. 491—516). Der Arbeit liegen 120 Fälle zugrunde, bei denen das Übersichtsbild mit den Ergebnissen der Bronchographie verglichen wurde. Verfasser fanden in 66% der Fälle Bronchiektasen. — R. Haubrich bringt einen Artikel **über die Pleuritis diaphragmatica und den infrapulmonalen Pleuraerguß** (Fortschr. Röntgenstr. 90 [1959], S. 42—53). Die trockene Form der Pleuritis sei klinisch eindrucksvoller, die nasse bleibe oft klinisch stumm und werde nicht selten auch röntgenologisch verkannt. Die Vortäuschung eines Zwerchfellhochstandes durch Exsudat sei mittels Untersuchung im Liegen leicht zu klären, allerdings nur dann, wenn das Exsudat frei sei. Bei Abkapselung sei der große Abstand der Magenblase ein Hinweis; unter Umständen müsse zum Pneumoperitoneum gegriffen werden. Verfasser hält es für zweckmäßig, zwischen Pleuritis diaphragmatica und infrapulmonalem Erguß zu unterscheiden; bei letzterem trete im Liegen eine andere Verteilung ein und fehle die Zwerchfellschonung. — D. Tille fand bei Untersuchungen über **meteorologische Einwirkungen auf die Magenfunktion** (Fortschr. Röntgenstr. 90 [1959], S. 88—92) eine statistisch weitgehend gesicherte Koinzidenz von Verzögerung der initialen Magenentleerung und Frontendurchzügen. Die Feststellung basiert auf der Untersuchung von 109 Normalfällen. Hierbei beobachtete Verfasser eine Verzögerung der Magenentleerung in 34 Fällen, wovon 30 Fälle auf Tage mit Frontendurchzug entfielen. — P. Edholm befaßt sich mit der **Entleerung der menschlichen Gallenblase unter dem Reiz von Cholecystokinin** (Acta radiol. 50 [1958], S. 521—532) auf Grund seiner Beobachtungen an 102 auf Erkrankung der Gallenwege verdächtigen Kranken. Bei einem Teil der Fälle, in dem sich die Gallenwege bei Anwendung von Telepaque nicht darstellten, konnte durch das genannte Mittel eine Füllung erzielt werden. Verfasser untersuchte auch den Einfluß der Lagerung, einschließlich Kopftieflage sowie der Atmungsphase während der Aufnahme auf die Darstellung der Gallenwege. Bezüglich der Darstellung des D. choledochus waren die Ergebnisse gut, der Hepatikus konnte dagegen in 40 Fällen nicht erfaßt werden. — P. Lörinc bemühte sich um den **direkten Nachweis des Zystikusverschlusses bei peroraler Cholezystographie** (Fortschr. Röntgenstr. 90 [1959], S. 92—100) mit trijodierten Kontrastmitteln auf Grund von Untersuchungen an etwa 1000 Fällen mit negativer peroraler Cholezystographie. Bei einem Drittel der Fälle konnte der Zystikusverschluß auf Grund des positiven Cholangiogramms festgestellt werden. Trotzdem sei Kontrolle solcher Fälle mit Biligrafin besonders bei präoperativen Fällen zweckmäßig, weil es die Gallenabsonderung und damit den Druck auf den Zystikus fördere. — H. Uthgenannt kommt in einer Untersuchung **über Retikulopathien und das Phänomen der Pseudopolyposis lymphatica ilei** (Fortschr. Röntgenstr. 90 [1959], S. 151—164) zu dem Schluß, daß Pseudopolyposis lymphatica ilei zwar ein sehr charakteristisches, aber ganz unspezifisches Röntgenphänomen sei, das sich bei den verschiedensten Retikulopathien, Infektionskrankheiten, Tonsillitiden und initial auch bei der *Crohn*schen Krankheit fände. — S. Ahlbäck beschreibt das Aussehen der **Nebennieren bei der Aortographie** (Acta radiol. 50 [1958], S. 341—350) und einige Befunde bei Tumoren. — R. Dejdar bespricht die Symptome der **chronischen Pyelonephritis in röntgenographischer Darstellung** (Fortschr. Röntgenstr. 90 [1959], S. 196—220) in einer größeren Arbeit auf der Basis eigener Beobachtungen an 153 Kranken. Aus der vom Verfasser gegebenen Tabelle charakteristischer Befunde geht hervor, daß am häufigsten Deformationen des Hohlsystems in Form von Papillenverflachung und Fornixabrundung, herabgesetzte Konzentration des Kontrastmittels, Dilatationen des pyeloureteralen Systems sowie Verbreiterung und Verengung der Parenchymschicht gefunden wurden. (Ref.: Wir sind wegen der großen physiologischen Variationsbreite in der Bewertung solcher Symptome sehr zurückhaltend.)

f) Röntgendiagnostik des Skelettsystems

P. Solla befaßt sich mit den Röntgenbefunden bei **kongenitalen Anomalien der tonleitenden Organe** (Acta radiol. 50 [1958], S. 444—452) an Hand eines Materials von 84 untersuchten und teils operierten Ohren. In 3 Fällen wurde ein Mittelohrhohlraum, der röntgenologisch dargestellt erschien, bei der Operation nicht gefunden, in 6 Fällen wurde ein solcher chirurgisch erfaßt, während er im Röntgenbild entging. (Ref.: Derartige Versager des Röntgenbildes sind keineswegs immer Folgen einer ungenügenden Aufnahmetechnik, sondern hängen mit dem Charakter der Röntgenaufnahme als Summationsprodukt zusammen. So können sich in Wirbelkörpern Metastasenusuren von Zentimetergröße der Darstellbarkeit auf der Übersichtsaufnahme entziehen, eine Tatsache, die in der Praxis viel zu wenig beachtet wird.) — K. Weiß berichtet über **gelenkferne Knochenveränderungen bei Rheumatikern** (Fortschr. Röntgenstr. 89 [1958], S. 686—693), die bisher nicht allgemein bekannt und häufig fehlgedeutet würden. Der Autor beschreibt u. a. mächtige unscharf begrenzte Exostosen im Muskelansatzbereich des Os ischii, große spikula-ähnliche Exostosen am äußeren Beckenrand und den Trochanteren sowie am Kalkaneus, ferner fleckigen Knochenumbau im Bereich der Extremitäten. — E. Bürgel u. H.-G. Oleck schreiben über **Skelettveränderungen bei der Urticaria pigmentosa** (Fortschr. Röntgenstr. 90 [1959], S. 185—190), einer relativ seltenen Erkrankung, in Form von generalisierter Knochensklerose und Periostosen. — L. Salvini u. P. Caggioli bringen eine **morphogenetische Studie über die Stirnhöhlen, ihre Entwicklungshemmung und die Möglichkeit von Knochenprozessen in der Spongiosa** (J. Radiol. Électrol. 39 [1958], S. 713—724), die Sinusitis ohne Sinus, von der einige operativ bestätigte Fälle im Röntgenbild beigegeben sind. — J. Caffey u. St. Ross befassen sich mit den Symptomen an den **Beckenknochen bei kindlichem Mongolismus** (Amer. J. Röntgenol. 80 [1958], S. 458—467) auf Grund ihrer Beobachtungen bei 48 mongoloiden Kindern im Alter von 12 Monaten und jünger. Verfasser bezeichnen vier Veränderungen als charakteristisch, nämlich Abflachung der unteren Kanten des Darmbeins, Verbreiterung und Ausbuchtung der Darmbeinflügel, Schmalheit und spitzes Zulaufen der Sitzbeinäste sowie Coxa valga, wobei sämtliche Befunde beidseitig vorhanden sind. Dieser Symptomenkomplex soll bei anderen Krankheiten nicht vorkommen. — C. Faure, D. Pellerin u. J.-P. Bichambre berichten über **röntgenologische Frühsymptome der Coxa vara durch Epiphysenlösung beim Jugendlichen** (Ann. Radiol. 1 [1958], S. 517—535). Sie betonen, daß die Veränderungen auf Beckenaufnahmen initial äußerst geringfügig sein können, und besprechen die Hilfslinien, welche die Diagnose zu erleichtern geeignet seien. Diese basieren auf der *Klein*schen Linie, die entlang dem äußeren Rand des Schenkelhalses verläuft und einen mehr oder minder großen Teil der Femurkopfkalotte abschneidet; dieses Stück müsse beidseitig gleich sein. — H. Schmauser bringt einen Beitrag **zur Diagnose von Luxationsfrakturen der unteren Halswirbelsäule** (Fortschr. Röntgenstr. 89 [1958], S. 708—715). Bei Verdachtsfällen wird auf die unerläßliche Beachtung auch geringfügiger Stellungsabweichungen der Dornfortsätze und auf die Notwendigkeit von Schrägaufnahmen, bei Schwerverletzten unter besonders schonendem Vorgehen, verwiesen. Eine Technik zur Anfertigung solcher Aufnahmen ohne Umlagerung wird angegeben, für Einzelfälle auch die *Ott*sche Kontakttechnik mit dem *van-der-Plaat*schen Nahstrahlrohr empfohlen. (Ref.: Die großen Schwierigkeiten solcher Fälle können nur bestätigt werden. Wir bedienen uns hierbei mitunter des tomographischen Verfahrens, das auch durch starke Gipsschalen eine überraschend klare Darstellung gibt, freilich auch nicht jede Fissurlinie aufzeigen kann.). — H. Goecke liefert einen kleinen Artikel **zur Kenntnis der Extensionsfrakturen der Lendenwirbelsäule** (Fortschr. Röntgenstr. 89 [1958], S. 715—719), einer in diesem Bereich sehr seltenen Bruchform. Verfasser geht hierbei von der *Glorieux*schen Einteilung aus, die eine Fraktur durch physiologische Streckung bei entspannter Beugemuskulatur und eine solche durch Streckung einer in Beugung fixierten Wirbelsäule unterscheide, bei letzterer werde der hintere Faserring gesprengt und eventuell die hintere untere Wirbelkante abgetrennt.

g) Röntgendiagnostik in der Geburtshilfe und Gynäkologie

H. Kamieth behandelt **Geburtstraumen des Beckenringes vom Standpunkt der Röntgenologie** (Fortschr. Röntgenstr. 89 [1958], S. 694 bis 701) sowie deren späteres Aussehen im Röntgenbild. Außer Symphysenrupturen und Dislokationen bezieht Verfasser eine Anzahl von röntgenologischen Symptomen auf die Beckenringlockerung, welche die häufigste Ursache von Kreuzschmerzen sei und die zu Rückwirkungen auf die gesamte Wirbelsäule führen könne. Man neige in letzter Zeit dazu, die Mehrzahl der Fälle mit Osteitis condensans ilei, die nur ausnahmsweise bei Männern beschrieben wird, auf Geburtstraumen zu beziehen. Die spongiosklerotischen Verdichtungen kämen wahrscheinlich durch starken Zug der ventralen Bänder bei Beckenringlockerung als osteophytäre Veränderungen zustande und seien besser als Osteosis zu bezeichnen. Außer diesen Befunden fand Verfasser wesentlich kleinere rundliche oder ovale scharf abgesetzte spongiosklerotische Herde einseitiger Art, die oft nur auf Spezialaufnahmen zu erkennen seien, eventuell verbunden mit bandartigen Sklerosen, mitunter auch an der Symphyse. — F. P. Lessmann u. G. M. Waldrop befassen sich mit dem **Wert der**

intraossären Venographie bei Tumoren im weiblichen Becken (Acta radiol. 50 [1958], S. 501—513) auf Grund von Beobachtungen an 71 Fällen und stellen die pathologischen Befunde am parietalen Beckenvenensystem dar. Sie halten die Methode, bei der sie die Injektion in die großen Trochanteren beidseitig bevorzugen, wertvoll für die Feststellung von Lymphdrüsenmetastasen bei Zervixkarzinomen. — K. E. Hodge liefert eine Abhandlung über die **pelvikale Angiographie mit besonderer Berücksichtigung ihres Wertes bei der intrauterinen Schwangerschaft nach dem fünften Monat der Tragdauer** (Amer. J. Roentgenol. 80 [1958], S. 651—663). Verfasser verwendet hierbei die perkutane beidseitige Femoralispunktion. Das Verfahren wurde vor allem bei Verdacht auf Placenta praevia angewandt. Der Bericht stützt sich auf 19 eigene Fälle, wobei die Untersuchung 15mal ein positives Ergebnis zeitigte.

h) Röntgendiagnostik der Weichteile außerhalb der großen Körperhöhlen (Muskulatur, Drüsen- und Fettgewebe)

J. H. Allen verweist auf ein Röntgenzeichen bei der **Agammaglobulinämie** (Amer. J. Röntgenol. 80 [1958], S. 475—478), einem seltenen, nach seinen Angaben erstmalig von *Bruton* 1952 beschriebenen Leiden, das in einer kongenitalen und einer erworbenen Form vorkommen soll. Dieses als *Neuhauser*sches Zeichen benannte Symptom besteht in einer abnormen Weite der pharyngealen Luftsäule auf der seitlichen Schädelaufnahme, die durch die Spärlichkeit des lymphatischen Gewebes in dieser Region bei der Agammaglobulinämie hervorgerufen sein soll. Sie sei aber nicht beweisend, wenn eine Tonsillektomie oder Adenotomie vorangegangen sei. — A. Borgersen beschreibt zwei Fälle von **Myotendinitis calcarea am proximalen Gelenk der großen Zehe** (Acta radiol. 50 [1958], S. 361 bis 364), die auf Röntgenbestrahlung gut ansprachen, wobei auch die Verkalkung verschwand. (Ref.: Eine sehr seltene Lokalisation. Auch die häufigen Formen, wie die Peritendinitis calcarea humeroscapularis, zeigen strahlentherapeutisch ein ähnliches Verhalten und werden in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei dieser Behandlung schmerzfrei.)

II. Radiotherapie

a) Radiotherapeutische Technik

P.-O. Buchhorn u. D. Frost beschreiben **eine kleine Abteilung für die klinische Anwendung von Radioisotopen** (Strahlentherapie 107 [1958], S. 321—333) für einen Durchgang von etwa 100 Fällen im Monat und etwa der zehnfachen Zahl der Einzelleistungen. Die Abteilung ist für die Therapie mit Au^{198}, P^{32} und J^{131}, für die Schilddrüsen-, Kreislauf- und Leberfunktionsdiagnostik bestimmt und hat sich nach Angaben der Verfasser im Verlauf von zwei Jahren bewährt. — J. H. Mellink berichtet vergleichend über **die Anwendung von ^{60}Co und ^{137}Cs in der Telecurietherapie** (Atompraxis 4 [1958], S. 211—227). Einziger wichtiger Nachteil des Radiokobalt sei die kürzere Halbwertszeit, so daß die Strahlenquelle alle drei Jahre ersetzt werden müsse, während die Neufüllung bei Radiocaesium nur alle 15 bis 20 Jahre fällig sei. Bestes Schutzmaterial für solche Strahler sei an sich Wolfram, das aber nur selten verwendet werde, da es sich nur schwer bearbeiten läßt. Die Arbeit enthält zahlreiche weitere Einzelheiten, die aber nur Radiologen und Techniker interessieren.

b) Radiotherapie maligner Tumoren und ihrer Metastasen

P. Ott u. J. Güldenberg behandeln den **Wert der perkutanen Kastration der Frau mit ionisierender Strahlung** (Strahlentherapie 107 [1958], S. 520—531). Ihren Ausführungen liegen die Erfahrungen bei 170 Patientinnen zugrunde, die vorwiegend an Myomen und glandulär zystischer Hyperplasie erkrankt waren, teils aber auch mit anderen Befunden. Die Zahl der Dauererfolge wird mit 156 angegeben. — P. F. Hahn, D. G. Lareau, B. L. Feaster, E. L. Carothers, F. Gollan, G. R. Meneely u. D. Sherman fanden bei der Verwendung **intravenös zugeführten Radiogolds bei der Behandlung der chronischen Leukämie** (Acta radiol. 50 [1958], S. 565—572), verglichen mit der üblichen Röntgenbestrahlung der Milzregion, bei alternierender Anwendung an 17 Kranken keine wesentlichen Unterschiede. Remissionen von 3 bis 6 Monaten waren die Regel. Verwendet wurde meist 50 mC kolloidales Radiogold. Die Behandlung mit Radiogold hatte den Vorteil, daß sich die Therapie auf eine Injektion beschränkte und Strahlenintoxikationssymptome seltener waren.

c) Radiotherapie nichtkrebsartiger Krankheiten

A. Jakob u. G. Dietrich berichten über ihre **Ergebnisse mit der Radio-Strontium- und Radio-Yttrium-Bestrahlung des Hämangioms und des Naevus flammeus** (Strahlentherapie 107 [1958], S. 532 bis 536) an Hand von 366 Hämangiomen, wobei kleine mit den Radiostrontiumplatten, große mit Radio-Yttrium-Folien bestrahlt wurden; selten kam auch Radium zur Anwendung. Die Erfolge entsprechen bisher denen der Radiumtherapie. Die kosmetisch so unerfreulichen Teleangiektasien wurden nur zweimal beobachtet. Die genannten Betastrahler wurden bevorzugt, um das Risiko der Strahlenbelastung der Umgebung und der Gonaden zu reduzieren. Die Verwendung von Radium halten Verfasser nicht mehr für angezeigt. Auf die Notwendigkeit einer Ausmessung der Radio-Yttrium-Folien vor Gebrauch wird verwiesen. — B. Jørgsholm befaßt sich mit der **Röntgentherapie der Hand-Schüller-Christianschen Erkrankung und verwandten Krankheiten** (Acta radiol. 50 [1958], S. 468—476). Auf Grund ihrer Erfahrungen an 14 Fällen schlagen sie relativ niedrige Dosen vor. Enge Beziehungen zur Letterer-Siewe-Krankheit und zum eosinophilen Knochengranulom werden angenommen. (Ref.: Ein altumstrittenes Problem. Die Hand-Schüller-Christiansche Erkrankung besteht in einer Störung des Cholesterinstoffwechsels mit Defektbildung der Knochen (Landkartenschädel), das eosinophile Granulom ist eine Wucherung des Knochenmarkretikulums mit meist fleckförmiger Osteolyse, die Letterer-Siewesche Erkrankung eine Retikulose.)

III. Strahlenbiologisches und Verwandtes

U. Klaar machte Angaben über den **menschlichen Körper als natürlichen Strahler** (ref. in Bayer-Ber. 31 [1959], S. 27). Die Strahlendosis aus dem radioaktiven Kaliumisotop K^{40} betrage bei Normalgewicht im Jahre etwa 17 Milliröntgen aus dessen Betastrahlung, etwa 2 Milliröntgen aus der Gammastrahlung; ca. 1,5 Milliröntgen stammten vom Radioisotop C^{14}. Die Strahlung sei bei Männern stärker, entsprechend der Tatsache, daß sich das Kalium vor allem in der Muskulatur befinde. Die Gesamtstrahlung aus den beiden genannten Quellen entspreche näherungsweise der Hälfte der Strahlenmenge des Leuchtzifferblattes einer Armbanduhr. (Ref.: Bei solchen Angaben handelt es sich natürlich auch deshalb nur um grobe Näherungswerte, weil die Leuchtzifferblätter je nach Fabrikat bezüglich ihrer Strahlenintensität different sind. Keine Berücksichtigung findet bei dieser Aufstellung der natürliche Gehalt des menschlichen Körpers an Radium, der auf ca. $1{,}4 \times 10^{-10}$ g angegeben wird [*Rajewsky u. Mitarbeiter*].)

IV. Strahlenschädigungen, Strahlengefährdung und Strahlenschutz

a) Strahlenschädigungen, Nebenwirkungen, Strahlenintoxikation usw.

K. Köhn u. W. Schlungbaum steuern **einen Beitrag zur Kenntnis der frühkindlichen Strahlenenzephalopathie** (Strahlentherapie 107 [1958], S. 556—566) bei und besprechen die Genese solcher Veränderungen. Solche Schäden sind nach Angaben der Verfasser sehr selten. In dem angeführten Fall trat der Schaden nach einer Bestrahlung mit Hirntumordosen relativ kurze Zeit nach der Bestrahlung auf und war vorwiegend am Hirnstamm lokalisiert. Als äußerste Grenze beim kindlichen Gehirn sehen die Verfasser eine Herddosis von etwa 3000 r an und nicht die bei Erwachsenen übliche Tumordosis von 5000 bis 6000 r. Über den Ausgangsort der Schädigung, ob Gefäße oder Parenchym, konnten die Autoren in ihrem Fall keine Entscheidung treffen. — Ch. M. Gros u. R. Keiling beschreiben einen Fall mit **Aplasie der weiblichen Brust nach tiefentherapeutischer Röntgenbestrahlung wegen eines Mediastianalsarkoms** (J. Radiol. Électrol. 39 [1958], S. 636—637) und befassen sich an Hand der wenigen beschriebenen Fälle mit der Frage, welche Dosen eine solche Schädigung hervorrufen können. Sie werden mit 960 bis 1200 r angenommen. Auch Hyperplasie der weiblichen Brust nach einer Hämangiombestrahlung soll vorgekommen sein.

b) Somatische und genetische Strahlengefährdung

W. R. Eckelman, J. L. Kulp u. A. R. Schulert publizieren ihre ausgedehnten Untersuchungen über die vorhandene Menge von **Sr^{90} im Menschen** (ref. in Atompraxis 4 [1958], S. 424), und zwar in den verschiedensten Regionen der Welt. Untersucht wurden Knochen. Als maximaler Unterschied habe sich der Faktor 2 ergeben; die Differenz ist also geringer als die der radioaktiven Niederschläge. Als derzeitiger Durchschnittswert des Radiostrontiumgehalts der menschlichen Knochen wird 0,20 μ C/g Ca angegeben. Würden die Atomwaffenversuche im bisherigen Maß fortgesetzt, so sei mit einem Anstieg auf das Zehnfache zu rechnen.

c) Strahlenschutz in Röntgendiagnostik und Radiotherapie sowie bei Verwendung radioaktiver Isotope

E. H. Graul u. E. K. Reinhardt stellten **experimentelle Untersuchungen zur Dekontaminierung von Wasser** im Hinblick auf die

Bereitung von Trinkwasser aus radioaktiv verseuchten Oberflächenwässern, Teil I (Atompraxis 4 [1958], S. 397—402) an, wobei die radioaktive Kontamination, z. B. im Falle von Atombombenexplosionen, zu verstehen ist. Die Arbeit widmet sich vor allem der praktischen Reinigung verseuchten Wassers zu Trinkwasser, einem im Ernstfall außerordentlich wichtigen Faktor. Nach dieser Arbeit konnte durch komplizierte Filtersysteme eine erhebliche Minderung der hauptsächlich in Frage kommenden Radioisotope erzielt werden; die Restaktivitäten lagen zwei Zehnerpotenzen und mehr unter der jeweilig maximal zulässigen Konzentration bei Dauerzufuhr. Verfasser verweisen auf ein in der Entwicklung befindliches fahrbares Filteraggregat für 4000 l Stundenleistung. — A. Rudloff kommt in einer Untersuchung über den **Schutz gegen die Gammastrahlung des radioaktiven Fallout bei Atombombenexplosionen** (Atompraxis 4 [1958], S. 444—448) zu dem Ergebnis, daß die Strahlengefährdung durch den Fallout in einem guten Schutzraum zum Vernachlässigen klein sei, sofern kein Eindringen von radioaktivem Staub oder eine sonstige Verseuchung erfolge. Ein Keller habe, sofern er ganz unter der Erde liege, einen bis zu zwei Größenordnungen besseren Strahlenschutz als ein Bunker mit 60 cm dicken Betonwänden. Freilich werde die Schutzwirkung dadurch beeinträchtigt, daß der Keller nach Tagen, bestenfalls nach Wochen, verlassen werden müsse. Diese Angaben gelten allerdings nur für ein Gebiet, das so weit vom Detonationspunkt entfernt liegt, daß dort praktisch keine Zerstörungen durch Druck- oder Hitzewirkungen erfolgen. Der Arbeit liegen die Daten des Bikini-Testes von einer 15-Megatonnen-Wasserstoff-Bombe zugrunde.

Anschr. d. Verf.: Doz. Dr. Friedrich Ekert, Chefarzt der Strahlen- und physikalisch-therapeutischen Abteilung des Städt. Krankenhauses rechts der Isar, München 8, Ismaningerstr. 22.

Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten

von F. LICKINT

Mundhöhle

In zunehmendem Umfange scheint sich in den letzten Jahren das Interesse der Mundschleimhaut als Diagnostikum zuzuwenden. Wegen der leichten Zugängigkeit dieses Organes ist diese Tatsache sowohl für den Patienten wie für den Arzt von besonderem Vorzug.

Zunächst sei auf eine Arbeit von Kosenow, Glörfeld u. Hellmann über die **Bestimmung des chromosomalen Geschlechts aus dem Mundschleimhautabstrich** hingewiesen, wobei sie von den richtunggebenden Arbeiten von Barr ausgehen. Den Verfassern ging es dabei darum, die Eignung der Mundepitheldifferenzierung als weitere, gleichberechtigte Methode für die zytologische Geschlechtsdiagnose in der klinischen Praxis zu erproben. Gleichzeitig wurden dabei Vergleiche mit entsprechenden Blutausstrichen durchgeführt. Hierbei fand sich nun in einer ersten Testserie von 200 Probanden beiderlei Geschlechts und aller Altersstufen eine Menge von $22,2 \pm 7,63$ geschlechtschromatinhaltigen Kernen auf 200 Zellen weiblicher Individuen, während dieser Anteil beim männlichen Geschlecht im Mittel nur $1,24 \pm 1,61$ betrug. In einem weiteren Reihenversuch von 110 weiblichen Patienten lag der Mittelwert in ähnlicher Höhe, und zwar mit einem Mittelwert von $24,09 \pm 7,65$ auf 200 Zellen. Auf Grund dieses Zahlenmaterials wurde die Regel abgeleitet, daß bei der Auswertung in der Praxis mit 200 gezählten Zellen ein Anteil von mindestens 10 (gleich 5%) oder mehr typischen geschlechtschromatinhaltigen Kernen zu der Diagnose „chromosomal weiblich" berechtigen dürfte. In Grenzfällen wird noch empfohlen, die Untersuchung zu wiederholen und das Ergebnis der hämatologischen Methode zur Entscheidung heranzuziehen. Eine eindeutige Korrelation zwischen der Anzahl chromatinpositiver Mundepithelkerne und der Menge geschlechtsspezifischer Leukozytenkernanhänge waren bei Doppelbestimmungen an 110 weiblichen Probanden allerdings nicht festzustellen. Ebenso ließ das zahlenmäßige Vorkommen des weiblichen Kernmerkmals bei den Mundschleimhautepithelien keine altersabhängige Häufung erkennen. Demgegenüber waren die geschlechtstypischen Leukozytenkernanhänge in Blutausstrichen von reifen Neugeborenen und Frühgeborenen der ersten Lebenswoche im Durchschnitt deutlich zahlreicher anzutreffen als in Präparaten älterer Kinder und Erwachsener. Zur Technik sei nur noch bemerkt, daß zum Abstreichen ein glasartiger Kunststoffspatel benutzt wurde, mit dessen Hilfe selbst bei Säuglingen und besonders empfindlichen Frühgeborenen ausreichende Zellmengen aus dem Stratum spinosum der hinteren Wangenschleimhaut abgeschabt werden können. Der Ausstrich erfolgt vorsichtig auf einem Objektträger, der mit einem dünnen Belag von Serumglyzerin zu versehen ist. Die Fixierung hat sofort zu erfolgen, und zwar mit einem Gemisch mit gleichen Anteilen von 95% Äthylalkohol und Äther. Die Färbung erfolgt mit 1%igem Kresylechtviolett. Nähere Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

Mit **Kernveränderungen in den oralen Epithelzellen bei subakuter kombinierter Degeneration des Rückenmarkes** infolge von Vitamin-B_{12}-Mangel haben sich Boen, Molhuysen u. Steenbergen befaßt. Es zeigte sich bei Kranken mit perniziöser Anämie, daß die Epithelzellen der Mundschleimhaut charakteristische Kernveränderungen aufwiesen, und zwar in der Form, daß neben einem auffallenden Polymorphismus Riesenkerne auftreten, die mehr oder weniger rund sind und feine retikuläre Chromatinstruktur zeigen. Das Ziel der veröffentlichten Arbeit war, darüber hinaus festzustellen, ob solche Kernveränderungen auch in denjenigen seltenen Fällen nachzuweisen sind, wo sich ein Vitamin-B_{12}-Mangel lediglich durch das Vorhandensein von neurologischen Symptomen bei noch normalem Blutbild äußert. Tatsächlich gelang es in einem solchen genauer beobachteten Falle bei einer 57j. Frau, auf Grund der eben beschriebenen Kernveränderungen in den oralen Epithelzellen die Diagnose richtig auf Vitamin-B_{12}-Mangel zu stellen, da sich tatsächlich im Serum der niedrige Vitamin-B_{12}-Spiegel von 60 $\mu\mu$ g/ml fand. Nach Anwendung einer entsprechenden Vitamin-Therapie besserte sich nicht nur der Zustand der Patientin, sondern die Kerne der oralen Epithelzellen normalisierten sich bereits eine Woche nach Beginn der Behandlung, ohne daß also bereits ein Einfluß auf den Hgb-Gehalt, die Retikulozytenzahl oder den Serumeisenspiegel festzustellen gewesen wäre.

Eine umfassendere Untersuchung über die **Leukoplakie** der menschlichen Mundschleimhaut verdanken wir Fasske, Hahn, Morgenroth u. Themann. Besonders lesenswert ist diese Veröffentlichung, weil sie sich auch mit zytologischen und elektronenmikroskopischen Untersuchungsmethoden befaßt. Wegen des großen Umfanges dieser durchgeführten Untersuchungen ist an dieser Stelle ein näheres Eingehen nicht möglich. Es darf jedoch darauf hingewiesen werden, daß vor allem mit den angewandten elektronenmikroskopischen und histochemischen Untersuchungen der Versuch gemacht wird, den so wichtigen Begriff der Präkanzerose einzuengen. Hierbei wird überdies die potentielle Malignität aller Leukoplakien der Mundhöhle mit etwa 10% ermittelt. Diejenige einer Sondergruppe IV, bei der es sich um Leukoplakien handelt, bei denen die architektonische Ordnung des Gewebsverbandes gestört ist, also überstürzte Zellteilungen mit mangelhafter Ausreifung der Epithelien vorkommen, wird die potentielle Malignität mit etwa 35% angesetzt. Was die Ätiologie anlangt, so darf ich in diesem Zusammenhange darauf hinweisen, daß ohne Zweifel der Tabakgenuß unter den exogenen Ursachen eine Rolle spielt, daß es aber sicher auch eine sehr große Zahl namentlich weiblicher Fälle gibt, bei denen der Tabak keine entscheidende Rolle spielen kann.

Den Sportarzt dürfte eine Arbeit über **Mundschutzgeräte für Boxsportler und Eishockeyspieler** von K. Raabe interessieren. Die markantesten und immer wiederkehrenden Boxsportverletzungen im Kiefer-Gesichts-Bereich sind 1. Weichteilverletzungen, 2. Zahnschäden und 3. Frakturen des knöchernen Systems. Ein modernes Mundschutzgerät muß zunächst eine sichere Fixierung des Unterkiefers am Oberkiefer als vordringlichste Aufgabe gewährleisten, weshalb zunächst der Zwischenraum der Zähne des Ober- und Unterkiefers, sobald sich der letztere in der Ruheschwebe befindet, mit einem weichen Gummipolster auszufüllen ist. Das Vestibulum des Oberkiefers einschließlich der bukkalen und labialen Flächen der Zähne ist mit einer dicken Schicht elastischen Materials zu verkleiden, wobei die Seitenzähne des Unterkiefers nur bis zu ihrer größten Zirkumferenz lingual und bukkal von dem Material erfaßt werden. Die Schneidezähne des Unterkiefers bleiben lingual völlig unbedeckt, sie finden ihre Führung nur in der tiefgreifenden labialen Verkleidung und auf der interokklusalen Aufbißschiene. Die sonst so gefährdeten Frontzähne liegen dadurch hinter einer starken Polsterung, die alle traumatischen Einwirkungen von ihnen fernhält. Der Vestibuläranteil schützt außerdem die Wangen und Zähne des Seitenzahngebietes. Zur weiteren Stabilisierung muß das Mundschutzgerät beide Tubera maxillaria umschließen und palatinal in einer etwa 1 cm breiten Spange zirkulär am Gaumen entlanglaufen. Zur absoluten Versteifung werden auf Grund der jeweiligen Situation des Gebisses (Zahnlücken, einzelstehende Zähne usw.) feste Armierungen mit eingearbeitet. Die Einstellung und somit Fixierung des Unterkiefers zum Oberkiefer wird am zweckmäßigsten in einem Abstand von zwei bis vier Millimetern in leichter Vorwärtsstellung zum Oberkiefer vorgenommen. Es hat sich jedenfalls gezeigt, daß mit Hilfe eines solchen Mundschutzes die Schäden im Kiefer-Gesichts-Bereich bei Boxern fast völlig ausgeschaltet werden konnten. Für die Eishockeyspieler

wurde ein anderer Mundschutz konstruiert, bei dem vor allem auch die Atemtechnik in keiner Weise behindert wird und bei dem die Flächen glatt poliert sein mußten, damit die Schleimhautpartien sich völlig frei in allen Richtungen bewegen können. Eine starre Fixierung des Unterkiefers ist absolut zu vermeiden, damit das Gerät niemals die Atemtechnik negativ beeinflussen und als Störung empfunden werden kann. Auch durch diesen Apparat konnten Verletzungen praktisch völlig ausgeschaltet und damit auch Einsatzfreudigkeit und Kampfgeist gesteigert werden.

Einen Erfahrungsbericht über den **Elektroherdtest** (EHT) in der stomatologischen Herd- und Störfeldsuche haben Thonhofer u. Busse von der Stomatologischen Klinik der Medizinischen Akademie in Dresden (Prof. Dr. *Jarmer*) veröffentlicht, nachdem dort seit 1956 diesbezügliche Untersuchungen mit einem dem EHT-Gerät der Firma *Dargatz* ähnelnden, selbstgebauten einfacheren Gerät bei 300 Fällen beiderlei Geschlechts durchgeführt und kritisch überprüft worden waren. Sie hielten sich dabei nicht an diejenigen Test-Spannungen, wie sie die Herstellerfirma des EHT-Gerätes für die Kopf-Testung angibt, sondern arbeiteten mit einem individuellen Schwellenwert. Diesen ermittelten sie auf der Stirn nahe der Haargrenze eines jeden zu testenden Kranken. Dieser individuelle Schwellenwert lag zwischen 7 Volt und 15 Volt. Der Testpinsel für die Kopftestung hatte die Größe Nr. 11. Es ist hier nicht der Platz, auf die zahlreichen Einzelheiten einzugehen. Wesentlich für den Kliniker erscheint mir jedoch mitzuteilen, daß 13% von 135 sanierten Kranken mit positiven EHT vor der Sanierung innerhalb von ein bis zwei Wochen negativ wurden bei gleichzeitiger Besserung bzw. Aufhebung der Beschwerden innerhalb von 14 Tagen. Bei 64% wurde der EHT erst innerhalb einiger Wochen nach Sanierung negativ, bei gleichfalls eintretender Besserung der Beschwerden. Bei 12% blieb der EHT positiv, und auch die Beschwerden ließen nicht nach. Bei einer etwa gleichen Anzahl aber wurde zwar der EHT negativ, aber die Beschwerden blieben weiter bestehen. Weitere Erfahrungen sollen gerade im Hinblick auf diese letzte Gruppe noch gesammelt werden.

Mit der Frage, inwieweit die **bakteriostatische Wirkung von Schwermetallverbindungen** beispielsweise in einer infizierten Zahnpulpa anhält und durch diese eine evtl. Reinfektion verhindert wird, hat sich Schach von der Münchener Forschungsstelle der DAH beschäftigt. Danach spielen die Zentralrolle hierbei die Sulf-Hydril-Gruppen (SH-Gruppen) im Eiweißmolekül. Überwiegen die Schwermetallionen, so entstehen Schwermetallalbuminate mit bakteriostatischer Wirkung. Eine Blockierung dieser SH-Gruppen ist nicht reversibel. Wenn aber die SH-Gruppen überwiegen (oder werden solche nachträglich zugesetzt), so wird das Keimwachstum nicht bzw. nicht mehr gehemmt.

Über **Zusammenhänge der Zahnkaries mit der Schädelpneumatisation** hat E. Moritsch an Hand eingehender eigener Beobachtungen berichtet. An je 15 Fällen von gutem und kariösem Gebiß wurde gleichzeitig das Entwicklungsausmaß und der biologische Zustand des pneumatischen Systems des Schädels untersucht. Hierbei zeigte sich, daß bei gesundem Gebiß die Fälle mit gesundem und gut entwickeltem pneumatischem System überwiegen, während bei kariösem Gebiß durchweg Störungen der Pneumatisation mit entsprechenden Minderwertigkeiten angetroffen wurden. Tatsächlich fehlte in seinem Krankenstande die Kombination kariöses Gebiß und normal entwickeltes gesundes pneumatisches System. Dagegen beobachtete er einige Male die Kombination von gutem Gebiß und gestörter Pneumatisation, was von ihm mit der größeren biologischen Wertigkeit und Widerstandskraft der Zähne auf Grund ihres höheren ontogenetischen Alters erklärt wird.

Mit **Sprachstörungen bei Erkrankungen der Zähne und des Mundes** hat sich Naujoks eingehender befaßt. Relativ günstig liegen hierbei die Verhältnisse bezüglich der Bildung der Vokale. Selbst bei umfangreichem Zahnverlust oder schweren krankhaften Veränderungen der Weichgewebe sind diese kaum gestört. Die Konsonanten dagegen, und hier besonders die Gruppe der Reibelaute, sind hinsichtlich der Reinheit ihres Klanges weitaus empfindlicher. Bei vollkommenem Verlust von Eck- und Schneidezähnen wird die Aussprache von F, V und W besonders stark beeinträchtigt, wenn auch durch bilabiale oder, bei Verlust aller Frontzähne, auch durch labioalveoläre Erzeugung der genannten Konsonanten eine Kompensation bis zu einem gewissen Grade erzielt werden kann. Beim Frontal- oder seitlich offenen Biß stößt die Bildung der S-Laute häufig auf Schwierigkeiten, während Prognathien oder Progenien seltener zu Aussprachefehlern führen. Eine große Rolle in der Beseitigung aller solcher hier nur im Auszug mitgeteilter Sprachstörungen spielt die prothetische Zahnheilkunde, auf die in dieser Arbeit auch näher eingegangen ist. Zahlreiche Abbildungen machen diese therapeutischen Arbeiten noch verständlicher.

Aus einem Beitrag zur Kenntnis der **Entwicklung der Papillae foliatae** bei den menschlichen Feten, der von Tsuda aus Yokohama stammt, läßt sich entnehmen, daß die erste Andeutung dieser Organe als Epithelverdickungen am hinteren Abschnitt der Zungenseitenränder schon im Anfang des III. Embryonalmonats wahrzunehmen ist. Ihre Anzahl nimmt noch im Laufe der Embryonalentwicklung erheblich zu, geht aber noch vor der Geburt wieder auf die Hälfte zurück. Nach der Geburt geht dieser Rückgang weiter vor sich, so daß sie bei einem erwachsenen Menschen von 23 Jahren fast ganz verschwunden sind.

Mit Fragen des **Zungenbrennens** hat sich zunächst Begemann befaßt. In erster Linie kommen ursächlich die Eisenmangelanämien und B_{12}-Mangelzustände in Betracht, wie aber auch Neuralgien auf anderer Basis. In allen Fällen aber wirken sich B_{12}-Gaben in einer Dosierung von 500 bis 1000 γ jeden zweiten Tag über längere Zeit hinweg günstig aus. Reicht diese Behandlung nicht hin, so werden lokale Impletolinjektionen, wie auch eine vorsichtige apyrogene oder pyrogene Reizstoffbehandlung vorgeschlagen. Daß psychische Überbelastungen und die ungewöhnliche Verarbeitung bestimmter Erlebnisse ursächlich eine Rolle spielen können, wird noch besonders unterstrichen.

Gleichfalls mit der Frage des Zungenbrennens hat sich auch G. Clauser befaßt, wobei zunächst darauf hingewiesen wird, daß das Zungenbrennen von den Patienten fast nie als eigentlicher Schmerz erklärt werde, sondern häufiger als „Zungenprickeln", „heiße Zunge" oder „elektrische Zunge". Nebenher können noch Ohrensausen, Spannungsgefühle im Gesicht, Schluckbeschwerden und Globusgefühl angegeben werden. Auch hier wird darauf hingewiesen, daß bei chronischen Affektretentionen und anderen psychischen Spannungszuständen das Symptom des Zungenbrennens nach tiefenpsychologisch orientierter Psychotherapie oder bereits auf psychagogische Maßnahmen verschwinden könne.

Mit Fragen der **chronischen Tonsillitis** hat M. Schwarz sich näher beschäftigt. Die ältere Auffassung, nach der die Follikel Keimzentren für Lymphozyten darstellen, dürfte als widerlegt gelten. Man könne dagegen heute behaupten, daß das retikulierte Epithel der Follikel die Antikörperbildung auszulösen vermag. Die Krypten, die die Tonsillen durchsetzen, gewährleisten hierzu eine möglichst große Kontaktfläche zwischen den pathogenen Keimen und den eben genannten Reaktionsstoffen. Bei der chronischen Tonsillitis ist nun die Anzahl der Krypten verringert und an die Stelle von Follikeln ist Granulations- oder Narbengewebe getreten. Bisweilen sind einige Follikel kompensatorisch hypertrophisch, in der Regel sind sie aber nur angedeutet oder vollständig fehlend. Das Epithel ist hyperkeratotisch und die Retikulierung entsprechend vermindert. Eine spezifische Antikörperbildung ist in dem so entzündlichen Tonsillengewebe nicht mehr möglich. Die jeweilige Reaktionslage des Organismus entscheidet dann darüber, wie der Körper auf den Einbruch von pathogenen Keimen reagiert. Die Wirkung reicht von örtlichen Reizerscheinungen bis zu auf die Nachbarschaft übergreifenden akuten Rezidiven und schließlich zur Sepsis nach Angina mit letalem Ausgang. Aus diesen Gründen sei die Tonsillektomie rechtzeitig durchzuführen. Die dabei evtl. mit entfernten noch funktionstüchtigen Gewebeanteile spielen keine Rolle, da von den übrigen lymphatischen Organen die Antikörperbildung zur Genüge übernommen wird.

Die Frage der **Berechtigung eines Regreßanspruches wegen Geschmacksverlustes nach Tonsillektomie** ist von G. Eigler erörtert worden. Bei einem 55j. Rentner war nach einer unter örtlicher Betäubung (25 ccm ½% Novocainlösung + 12 Tropfen 1‰ Suprareninlösung) durchgeführten Tonsillektomie ein bleibender völliger Geschmacksverlust eingetreten. Die bisherige Erfahrung hat gelehrt, daß vorübergehende partielle Schäden des Geschmacks, besonders im hinteren Drittel der Zunge, durch Alteration von Ästen der Nervi glossipharyngici häufig zu beobachten sind, während bleibende Schäden als äußerst selten bezeichnet werden. Eine operative Verletzung aller geschmackführenden Zungennerven hält dagegen der Gutachter auf Grund des erhobenen postoperativen Befundes für ausgeschlossen. Aber auch bei einer Schädigung durch das Anästhetikum träfe den Operateur gleichfalls kein Verschulden. Es wird deshalb die Richtigkeit der Angaben über die Geschmacksschädigung im Falle dieses Rentners bezweifelt, und die Regreßansprüche des Operierten wurden auch vom Gericht in 1. und 2. Instanz abgewiesen.

Über **Beziehungen zwischen Tonsillektomie und Poliomyelitis** hat Galloway berichtet. Er ist der Meinung, daß eine vermehrte Anfälligkeit lediglich während der ersten 4 Wochen bestehe. Die Hypothese, wonach die Tonsillektomie den Wegfall einer Schutzbarriere bedeute, ist nach seiner Überzeugung wie auch nach den Arbeiten von Bodian, Horstmann u. Paul nicht mehr zu vertreten,

da erwiesen sei, daß die Invasion der Polio-Viren durch den Intestinaltrakt stattfinde, darauf eine Virämie erzeuge und erst danach das Zentralnervensystem befalle. Möglich sei jedoch, daß beim gleichen Patienten sowohl eine Anfälligkeit gegenüber chronischen und rezidivierenden Mandelentzündungen bestehe, wie auch eine erhöhte Anfälligkeit gegenüber der Poliomyelitis. Eine kausale Beziehung bestehe jedenfalls nicht.

Vergleichende Untersuchungen über **Bluteiweißveränderungen vor und nach Tonsillektomie zur Herdsanierung rheumatischer Erkrankungen** hat Lejeune-Jung durchgeführt. Zugrunde gelegt wurden Krankenberichte von 15 Patienten, bei denen eine Tonsillektomie als einzige oder als abschließende Herdsanierungsmaßnahme durchgeführt worden war. Gesamteiweißuntersuchungen sowie Bestimmungen der Serumeiweißfraktionen mit dem Mikroelektrophorese-Gerät nach *Antweiler* wurden jeweils vor der Operation, etwa zwei Tage danach, sieben Tage später und schließlich fünf bis sechs Wochen später vorgenommen. Auffällig war die Konstanz einer β-Globulinerhöhung, die auch am sonstigen Krankengut bei klinisch manifesten Leberschädigungen sehr häufig zu verzeichnen war. Neben der üblichen postoperativen α- und γ-Globulin-Vermehrung fand sich bei den zur Herdsanierung Tonsillektomierten als Besonderheit ein Anstieg des Gesamteiweißes, der sich erst nach Wochen normalisierte. Im einzelnen zeigte sich eine geringe Zunahme der Albumine, was erkennen läßt, daß die Globulinvermehrung nicht — wie früher angenommen wurde — auf Kosten der Albumine stattfindet.

Die **Entstehung des Speichels** ist von S. Rauch aus Genf, der sich in den letzten Jahren wohl am intensivsten mit der Speichelforschung befaßt hat, zum Gegenstand einer neueren Untersuchung gemacht worden. Im Gegensatz zu früheren Theorien bringt er eine ganze Reihe von Belegen, die eine Zwei-Phasen-Theorie für die Sekretion des menschlichen Speichels rechtfertigen. Er formuliert dies in einer Zusammenfassung folgendermaßen: Der permanent fließende, nicht stimulierte „Ruhespeichel" zeigt chemisch „intrazellulären" Charakter und wird als Produkt der merokrinen Sekretion der Azinuszellen gedeutet. Bei der Stimulation kommt nun zusätzlich ein zweiter Mechanismus in Gang. Durch die stark vaskularisierte Pars striata treten blutplasmatische Elemente in die Speichelgänge über, und zwar in solchen Mengen, daß bei dem relativ geringen Mehrverbrauch an Energie an einen vorwiegend filtrativen Prozeß gedacht werden muß. Das Nacheinander von spezifischer Drüsenarbeit und Filtration verläuft demnach in den Speicheldrüsen gerade umgekehrt wie in den Nieren, wo die Filtration zuerst erfolgt und die spezifische Modulation des Urins erst in den Tubuli erfolgt. Diese von Rauch vorgebrachte Theorie wird überzeugend dargelegt und durch schematische Zeichnungen besonders anschaulich gemacht.

Was die **Nüchternwerte der Elektrolyte und des Gesamtstickstoffs im Speichel** anlangt, so werden in einer weiteren Veröffentlichung von Rauch u. Köstlin u. a. folgende Mittelwerte für den Gesamtspeichel angegeben: Natrium 33,1 mg%, Kalium 81 mg%, Chlor 60 mg%, anorg. Phosphor 13,8 mg% und Gesamtstickstoff 60 mg%. Die Wasserstoffionenkonzentration wurde bei 6,38 mit Streuwerten zwischen 5,8 und 7,1 gefunden. In papierelektrophoretischen Speichelanalysen wurden schließlich noch die Wanderungsgeschwindigkeiten der einzelnen Fraktionen des Speichels mit denen des Serums verglichen. Während hierbei im Submandibularspeichel regelmäßig eine Fraktion (mit einem Anteil von 5—18%) gefunden wurde, die gleich den Sermalbuminen wanderte, war diese in dem Parotisspeichel nur in der Hälfte der Fälle und dann nur in schwacher Konzentration vorhanden (1—3% aller Fraktionen). Im Submandibularissekret ist der zum positiven Pol wandernde Anteil größer (84—93%) als der zum negativen Pol gerichtete (7—16%). Für den Parotisspeichel betragen die Werte für den erstgenannten Teil 49—72%, wozu eine ungefähr den γ-Globulinen gleichkommende Fraktion den Hauptbeitrag liefert, und zwar 24—39% der Gesamtfraktionen. Sie ist im Parotisspeichel immer vorhanden und an die Amylase gebunden. Mit Recht wird in diesem Zusammenhange noch darauf hingewiesen, wie leicht und unberechenbar ein Übergang von einem Ruhespeichel zu einem Reizspeichel vonstatten gehen kann. Setzt man z. B. einen kaffeeliebenden Probanden einem Kaffeegeruch aus, so kommt es tatsächlich zu einer Beeinflussung sowohl des Elektrolytgehaltes wie auch der Menge des Speichels. Ich darf dabei darauf hinweisen, daß z. Z. eingehendere Untersuchungen über den Einfluß des Tabakrauches auf die Quantität und Qualität des Speichels, insbesondere seiner Wasserstoffionenkonzentration in meiner Klinik stattfinden, die zu gegebener Zeit veröffentlicht werden sollen.

Über **Iversal-Konzentrationsversuche im Mundspeichel** hat im weiteren P. Braunsteiner berichtet. Bei fünf gesunden Versuchspersonen konnte so während des Zergehenlassens einer Tablette ständig eine Iversal-Konzentration von über 30 bis 50 γ/ml nachgewiesen werden. Eine halbe Stunde nach der Einnahme lagen die Konzentrationswerte noch zwischen 27,6 und 45,3 γ/ml und nach einer weiteren halben Stunde zwischen 3,1 und 4,2 γ/ml. Ähnliche Werte fanden sich aber auch bei Patienten mit banalen Mundinfekten und bei Tonsillektomierten am 2. bis 4. Tag. Aus diesen Analysen kann man folgern, drei- bis fünfmal täglich etwa $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde nach den Mahlzeiten eine Tablette Iversal langsam im Munde zergehen zu lassen, um die wünschenswerte Konzentration dieses Munddesinfiziens zu gewährleisten.

Interessante Untersuchungen über den **Antistreptolysingehalt des menschlichen Speichels** hat H. Seifert mit Hilfe einer eigenen Methodik durchgeführt. Hierbei fand er unter 96 Rheumapatienten in 496 Einzeluntersuchungen im Durchschnitt 18,3 Antistreptolysin-Einheiten (ASE) pro ml oder 8,2% des Serum-Antistreptolysins. Im Gegensatz hierzu fanden sich bei annehmbar Fokus- und Rheumagesunden nur 4 Speichel-ASE/ml. Weitere Untersuchungen zeigten, daß Agglutinine, wie sie bei bestimmten Formen des Rheumatismus im Serum durch die Reaktion nach *Rose* und die L-Agglutination nachgewiesen werden, nicht in den Speichel übertreten.

Was den **Amylase-Gehalt des Speichels in den einzelnen Lebensjahrzehnten** des Menschen anlangt, so hat G. Klein im Rahmen einer Dissertationsarbeit an der Leipziger Bürgerschen Klinik folgende Ergebnisse erhalten, als er bei 135 gesunden Probanden beiderlei Geschlechts im Alter von 2—89 Jahren isolierten Parotisspeichel kontrollierte. Mit zunehmendem Alter zeigte sich ein stufenweiser Rückgang der Fermentkonzentration. Auffallend waren die niedrigen Werte eines Kleinkindes von 20 Monaten und einzelner Probanden im 9. Jahrzehnt mit relativ hoher Amylasekonzentration. Diese Beobachtung deutet wahrscheinlich auf die biologische Jugend mancher Greise hin. Beziehungen zur Ernährungsphysiologie werden noch am Schlusse dieser Doktorarbeit herausgestellt.

Eine Kontrolle von 16 Patienten zwischen 29 und 67 Jahren, bei denen, mit Ausnahme eines Falles, seit Jahren chronischer Alkoholismus und Mangelernährung bei gleichzeitigen Leberstörungen und Auftreten bilateral symmetrischer **Schwellungen der Parotis** vorlagen, ergab bei Untersuchungen von Wolfe u. Mitarb., daß diese Speicheldrüsen von fester Konsistenz, jedoch nicht druckempfindlich oder entzündet waren, wie sich auch die darüberliegende Haut als frei verschieblich erwies. Eine Ursache dieser Parotishypertrophie bei Alkoholikern konnte nicht gefunden werden. Die frühere Behauptung, daß Beziehungen zu Pankreaserkrankungen bestehen sollen, konnte nicht bestätigt werden, da alle Obduktionen normale Bauchspeicheldrüsenbefunde ergaben.

Bei Untersuchungen, die G. Seifert u. G. Geiler am Pathologischen Institut der Universität Leipzig vornahmen, fand sich, daß sich in den Kopfspeichel- und Tränendrüsen ein für den Rheumatismus charakteristisches und spezifisches Gewebsbild feststellen läßt, das als **„chronische lymphoidzellige myoepitheliale Sialadenitis"** sich definieren läßt. Es wurde in diesem Zusammenhange auf Grund der Identität dieses Gewebsbildes mit dem Sjögren-Syndrom, der Mikuliczschen Krankheit und der sog. „benign lymphoepithelial lesion" *(Godwin)* die Auffassung vertreten, daß dabei Krankheiten des rheumatischen Formenkreises vorliegen und nur scheinbare Unterschiede bestehen, da einzelne klinische Symptome nur in bestimmten Fällen auftreten. Eingehendere differentialdiagnostische Erwägungen ergänzen die recht aufschlußreiche Arbeit.

In diesem Zusammenhange darf noch auf eine Veröffentlichung von E. Lehnhardt über **Röntgenkontrastbilder seltener Speicheldrüsenerkrankungen** hingewiesen werden, in der sehr instruktive Sialogramme von Mikuliczschen, Sjögrenschen und vom Heerfordtschen Symptomkomplex gezeigt und vom differentialdiagnostischen Standpunkte aus besprochen werden unter dem besonderen Hinweis, daß röntgenologisch durchaus eine Abgrenzung gegen echte Neubildungen der Speicheldrüsen möglich ist.

Inwieweit **Beziehungen zwischen Speicheldrüsentumoren und Blutgruppen** bestehen könnten, hat Cameron an 341 Kranken mit solchen Geschwülsten unter Vergleich mit 5898 Kontrollfällen zu klären versucht. Es fand sich hierbei die Blutgruppe A bei 60,4% der Tumorfälle gegenüber nur 32,3% bei den Vergleichsfällen. Umgekehrt wurden für die Blutgruppe 0 bei den Kranken nur 29,3% gegenüber 53,9% bei den Kontrollfällen gezählt, während die Gruppen B und AB sich in beiden Fällen etwa glichen. Daß sich aus den von Cameron gefundenen Abweichungen brauchbare differentialdiagnostische Merkmale ableiten lassen, ist selbstverständlich nicht gegeben.

Speiseröhre

Was neuere Veröffentlichungen aus dem Gebiete der Ösophagus-Pathologie anlangt, so sei zunächst auf eine Arbeit von Kramer, Ingelfinger u. Atkinson hingewiesen, die sich mit der **Motilität und Pharmakologie der Speiseröhre beim Kardiospasmus** befaßt. Ursächlich wird für den Kardiospasmus eine Störung der parasympathischen Innervation angesehen, und zwar aus folgenden zwei Gründen: Erstens wegen des sehr deutlichen Ansprechens auf cholinergische Reizung (3—6 mg Mecholyl = Acetyl-β-methylcholin) und zweitens wegen des Auftretens ähnlicher funktioneller Störungen wie beim Kardiospasmus durch anticholinergische Drogen wie etwa des Banthine. Die beim „Mecholyl-Test" einsetzende starke Kontraktionswirkung, die röntgenologisch gut durch einen mit Luft gefüllten im Ösophagus liegenden Ballon nachzuweisen ist, kann als spezifisch für den Kardiospasmus angesehen werden und erlaubt eine differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber anderen Speiseröhrenerkrankungen, wie etwa der Sklerodermie oder Geschwülsten.

Über ein neues **Ösophagus-Kontrastmittel „S 4"** (VEB Pharmazeutische Fabriken Fahlberg-List) wird von Jürgens u. Meisel aus der Berliner *Brugsch*schen Klinik berichtet, das sich bei rund 300 Ösophagus-Untersuchungen mit interner Indikation bei guter Verträglichkeit bewährt hat. Die Haftfähigkeit dieses Kontrastmittels ist besser als bei der üblichen bisherigen Bariumpaste oder dem Bariumbrei und ergibt dementsprechend ein längeres Stehenbleiben des Schleimhautbelages, eine sichere Beurteilung pathologischer Wandveränderungen des Ösophagus und nicht zuletzt auch einen geringeren Kontrastmittelverbrauch. Bei der Verwendung des Kontrastmittels genügt im Durchschnitt ein Teelöffel des fertig angerührten Breies (der aus einem gehäuften Eßlöffel „S 4" in 50 ml Leitungswasser durch Anrühren hergestellt wird).

Eingehendere röntgenkinomatographische Untersuchungen mit **intraösophagealen Druckmessungen** wurden bei 60 Kranken zur Klärung der Ursachen vorliegender Dysphagien von Cross, Kay u. Johnson durchgeführt, wobei die Drucke im Pharynx, in der Kriko-Pharyngeal-Region, in den drei Abschnitten der thorakalen Speiseröhre, an der Kardia und im Magen gemessen wurden. Hierbei ließen sich zwei Arten von funktionellen Störungen erkennen, die als neuromuskuläres Versagen der Speiseröhre und als Segmentation bezeichnet werden. Im ersten Falle handelt es sich um eine hypoaktive Ösophagusmuskulatur (vor allem bei älteren Leuten vorkommend), im zweiten Falle (der Segmentation) um übermäßig starke Kontraktionen vornehmlich im unteren Drittel, wodurch es zu einer Verlängerung der Passagezeit und einer Antiperistaltik kommt. Sämtliche solche Störungen können entweder primär auftreten oder aber auch sekundär als Begleiterscheinungen von Gallenblasenerkrankungen, Hiatushernien oder von Magen- bzw. Zwölffingerdarmgeschwüren entstehen.

In diesem Zusammenhange sei auf eine Arbeit von D. Lorenz hingewiesen, die sich mit der **Dysphagie** als Leitsymptom chirurgischer Erkrankungen des Ösophagus befaßt. Unterschieden wird dabei eine Dysphagia non dolorosa von einer Dysphagia dolorosa. Im einzelnen werden folgende charakteristische Formen unterschieden: Eine Dysphagia non dolorosa wird bisweilen durch mechanische Passagebehinderungen (in einem Falle z. B. durch ein Konglomerat von Apfelsinenstücken) hervorgerufen. Etwa zwei Drittel aller Erkrankungen der Speiseröhre entfallen auf Karzinome, die in der Regel rasch zunehmende Beschwerden verursachen, aber dennoch zu den nicht schmerzhaften Dysphagien gerechnet werden. Dasselbe gilt auch für die gutartigen Tumoren, die im allgemeinen fast konstante, über Jahre hinweggehende, kaum wechselnde Beschwerden zeigen, während die bei Divertikelträgern auftretenden Klagen zumeist stark wechselnde Formen aufweisen. Wird der Ösophagus in entzündlichen mediastinalen Schwarten auf lange Strecken fest „eingemauert", so tritt beim Schlucken ein hinter dem Brustbein langsam tiefer tretendes Druckgefühl auf. Eine Abhängigkeit von der Nahrungsmitteltemperatur findet sich bisweilen beim Kardiospasmus, besonders für kalte Getränke. Soviel über Beobachtungen bei der Dysphagia non dolorosa. Die zweite Gruppe, die Dolorosa-Form wird vor allem charakterisiert durch die entzündlichen Erkrankungen des Ösophagus und ihre Komplikationen, und zwar in Gestalt eines brennenden Schmerzgefühls hinter dem Brustbein, häufig in ganzer Ausdehnung der Speiseröhre bei der Ösophagitis, und in einem streng, fast punktförmig lokalisierten Substernalschmerz beim Ulkus der Speiseröhre, dessen Ausstrahlungen differentialdiagnostisch häufig zu einer falschen Beurteilung des Falles verleiten kann. Instruktive Röntgenbilder sind dieser Arbeit beigegeben.

In einer weiteren Veröffentlichung wird von H. Noelle über einen Fall von **Ösophagusstenose bei Ulcus oesophagi** berichtet, die einen 57j. Mann betraf und eine recht interessante Ätiologie beinhaltete: Nach der Übernähung eines perforierten Ulcus duodeni, das in seinem Beginn nicht erkannt worden war, entwickelte sich bei dem ehrgeizigen Manne, einem Beamten, postoperativ eine Stenose mit gehäuftem Erbrechen, so daß eine GE mit Braunscher Anastomose angelegt werden mußte. Später kam es dann zu einem Ulcus oesophagi und einer erheblichen Ösophagusstenose mit einer Gewichtsabnahme von etwa 30 kg. Nach konservativer Behandlung mit Atropin-Injektionen, hochkalorischer Kost, Bädern, Gymnastik und autogenem Training erfolgte eine Gewichtszunahme um 18,4 kg und Wegfall der Schmerzen bei nur mehr gelegentlichem Aufstoßen. Ursächlich dürfte in diesem Falle vor allem eine nicht in Erfüllung gegangene berufliche Entwicklung und frühzeitiger Verlust der Ehefrau eine entscheidende Rolle gespielt haben.

Ergänzend hierzu wird noch über einen Vortrag von H. Mann (Bernburg/Saale) über eine **Ösophagusruptur bei Alkoholentziehungskur** mit Tetraaethylthiuram-Disulfid berichtet, wobei es sich um einen 50j. Mann handelte, der offenbar infolge der Alkoholbelastung während der Alkoholentziehungskur eine Emotion negativen Charakters erlitten hatte, die zur Ruptur der Speiseröhre bei bereits vorliegendem Ulkus geführt hatte. Der Fall endete leider tödlich.

Sehr wichtig erscheint weiterhin eine Veröffentlichung von H. Gollmitz über **Speiseröhrenverätzungen bei Kleinkindern durch Essigessenz**, und zwar deshalb, weil allein innerhalb drei Jahren in einer einzigen Klinik (HNO-Klinik Halle) 21 Kinder beobachtet wurden, die sämtlich Essigessenz getrunken hatten. Das Durchschnittsalter betrug 2 Jahre, die Konzentration der Essenz 60% und 80%. Der Schock war bei fast allen Kindern, die unmittelbar nach dem Unfall eingeliefert wurden, ein sehr schwerer, und die Temperaturen schwankten durchschnittlich zwischen 39 und 40 Grad. Durch die Behandlung mit Antibiotizis und den Cortisonen ist es heute möglich, fast alle Kinder zunächst über die gefahrvollen ersten 5—8 Tage hinwegzubringen. Sobald die Temperaturen zur Norm abgesunken waren, wurden die Kinder in Abständen von 5—7 Tagen regelmäßig ösophagoskopiert, um einen Einblick in die Ausheilungsvorgänge zu gewinnen. Bougierungen wurden nur bei 7 Kindern vorgenommen. Weder bei diesen noch bei den Nichtbougierten wurden irgendwelche Anzeichen einer narbigen Veränderung gefunden. Prophylaktisch wäre es erwünscht, derartige hochprozentige Essenzen aus dem Handel zu ziehen und durch Sprit- bzw. Weinessig mit durchschnittlich 10%igem Säuregehalt zu ersetzen oder doch zumindest die Sicherheitsöffnungen der Flaschen so eng zu halten, daß auch bei halb geleerter Flasche die Essenz nicht im Strahl zu entleeren ist.

Am Schluß noch eine Arbeit von R. R. Linton (Boston) über die **Behandlung blutender Ösophagusvarizen.** Nach Lokalisierung der blutenden Gefäße mittels Röntgenbild und Ösophagoskop ist die akute Blutung durch eine kardio-ösophageale Tamponade mit Hilfe eines aufblasbaren Magenballons zu stillen und dann das Blutdepot wieder aufzufüllen. Danach ist das Nähen der perforierten Varizen anzustreben, um die Voraussetzungen für die evtl. Anlegung eines Shuntes zwischen Pfortader und V. cava, d. h. eine porto-kavale Anastomose zu schaffen. Voraussetzung ist dabei das Vorliegen einer Leberzirrhose ohne Aszites, eines Aszites, der medikamentös zu beeinflussen ist oder ein Bantisyndrom, während kein Erfolg bei einem primären Leberleiden oder einem chronischen Aszites zu erwarten ist. Zuverlässige Leberfunktionsteste sind also diesem Eingriff vorauszuschicken, wie auch der Serumalbuminspiegel zumindest auf einen Wert von über 3 g% durch Diät oder intravenöse Injektion von menschlichem Albumin zu bringen ist. Findet sich eine palpatorisch oder röntgenologisch nachweisbare, vergrößerte Milz, so kann noch eine spleno-renale Anastomose erwogen werden, wobei die Ergebnisse im allgemeinen noch immer besser sind als bei einer Ösophago-Gastrektomie oder einer totalen Gastrektomie.

Schrifttum: Barr, M. L. u. Bertram: Nature, 163 (1949), S. 676. — Begemann, H.: Dtsch. med. Wschr. (1958), S. 1951. — Boen, Molhuysen u. Steenbergen: Lancet (1958), 7041, S. 294. — Braunsteiner, P.: Med. Klin. (1958), S. 1345. — Cameron, J. M.: Lancet (1958), S. 239. — Clauser, G.: Dtsch. med. Wschr. (1958), S. 1951. — Cross, Kay u. Johnson: Arch. Surg., 75 (1957), S. 631. — Eigler, G.: Z. Laryng., Rhinol., Otol. (1958), S. 581. — Fasske, Hahn, Morgenroth u. Themann: Mitt.-Dienst Ges. Bekpfg. d. Krebskrankheiten, Nordrhein-Westf., 7 (1958), S. 1. — Galloway, Th.: J.A.M.A. (1957), S. 519. — Gollmitz, H.: Dtsch. Gesundh.-Wesen (1958), S. 1446. — Jürgens u. Meisel: Z. inn Med. (1957), S. 1097. — Klein, G.: Dissertation, Leipzig (1957). — Köstlin u. Rausch: Helv. Med. Acta (1957), S. 600. — Kosenow, Glörfeld u. Hellmann: Klin. Wschr. (1957), S. 826. — Kramer, Ingelfinger u. Atkinson: Gastroenterologia, 86 (1956), S. 174. — Lehnhardt, E.: Z. Laryng., Rhinol., Otol. (1957), S. 86. — Lejeune-Jung, H.-J.: Dissertation, Berlin, Freie Univ. (1956). — Linton, R. R.: Amer. Surg., 24 (1958), S. 101. — Lorenz, D.: Dtsch. med. Wschr. (1958), S. 1081. — Mann, H.: III. Sommerkurs z. wiss. Studium d. Verhütg. d. Alkoholismus, Genf (1957). — Moritsch, E.: Z. Laryng., Rhinol., Otol., 35 (1956), S. 783. — Naujoks, R.: Medizinische (1956), S. 1807. — Noelle, H.: Ärztl. Wschr. (1958), S. 241. — Raabe, K.: Dtsch. Gesundh.-Wes. (1957), S. 572. — Rauch, S.: Schweiz. med. Wschr. (1957), S. 1371; (1958), S. 941. — Schach: Ärztl. Prax., 18 (1957), S. 49. — Schwarz, M.: Dtsch. med. Wschr. (1958), S. 401. — Seifert, G. u. Geiler, G.: Dtsch. med. Wschr. (1957), S. 1415. — Seifert, H.: Dtsch. Gesundh.-Wes. (1958), S. 530. — Thonhofer u. Busse: Dtsch. Gesundh.-Wes. (1958), S. 468. — Tsuda, S.: Yokohoma Med. Bull. (1956), S. 21. — Wolfe, Summerskill u. Davidson: New. Engl. J. Med. (1957), S. 491.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. F. Lickint, Dresden A 20, Rungestr. 39.

Lungentuberkulose

von KURT SCHLAPPER

Die Stressreaktion (*Selye*sches Adaptationssyndrom, *Hoff*sche vegetative Gesamtumschaltung) ist unter der Kurzbezeichnung „Stress" zu einem Modebegriff geworden.

Nettesheim hat seine diesbezüglichen Beobachtungen in seiner Arbeit: **„Tuberkulose und Stress"** mitgeteilt. Schon die alten Tbk-Ärzte vor 100 und mehr Jahren haben gewußt, daß seelische Konflikte, familiäre usw. Schwierigkeiten — kurz, was wir heute als „life-stress" zusammenfassen, eine Tbk manifestieren oder eine bestehende verschlimmern können. Unsere Lebensumstände, besonders in den Großstädten, sind voller Spannungsmomente, die allein schon aus technischen Gründen einen Stress bedingen können. Während man früher ein „Spannungsfeld" zwischen dem kranken Menschen und übernatürlichen Kräften für Manifestation bzw. Verschlimmerung verantwortlich machte, wissen wir heute, daß soziale und kulturelle Spannungsfelder zur Krankheitsentstehung beitragen können. Es ist hier besonders an die „Existenzangst" bei oft nur geringer Schmälerung der materiellen Sicherheit oder bei Beeinträchtigung des sozialen Aufstiegs zu denken. Mit Recht weist Verf. auf den fehlenden Anstieg der Tbk in den Jahren der großen Arbeitslosigkeit 1931—33 hin. Ref. wurde s. Z. von einer großen Versicherung gefragt, wodurch sich das Zurückgehen der Tbk erkläre, obwohl die Leute doch so schlecht ernährt würden (bei der niedrigen Arbeitslosenunterstützung). Verf. stand auf dem Standpunkt, daß die Ernährung nicht die Rolle spiele, die ihr immer wieder zugeschoben werde, sondern daß eine „Überbelastung sowohl in physischer wie psychischer Hinsicht" für das Anschwellen der Tbk-Zahlen verantwortlich zu machen ist.

Jedem aufmerksamen Beobachter fällt auf, daß Frauen- und Kinderheilstätten wesentlich weniger belegt sind als Männerheilstätten. Die Männer sind eben heute durch das sog. Wirtschaftswunder schon aus äußerlich technischen Gründen häufigen „Stress-Situationen" ausgesetzt. So kann man eine, natürlich nicht die alleinige Begründung dafür finden, daß Männer in den besten Jahren praktisch aus voller Gesundheit mit ausgedehnten Befunden, Kavernenbildung usw. erkranken. Außergewöhnliche Ereignisse, Ehescheidung, drückende Belastungen finanzieller Art durch Hausbau, Abzahlung teurer Einrichtungsgegenstände (Überstunden, Schwarzarbeit) können zu solchen Stress-Situationen führen.

Die Wichtigkeit und Bedeutung der **Differentialdiagnose** wird in einer Arbeit von Lindig u. Neef besonders herausgestellt. Verff. betonen, daß jede Lungentbk differentialdiagnostisch geklärt werden muß, solange keine T. B. nachgewiesen werden. Das wird aber nicht immer möglich sein, da sich bekanntlich T. B. bei intensiver Chemotherapie dem Nachweis entziehen und erst wieder gefunden werden, wenn man die Chemotherapie 2—3 Monate ausgesetzt hat. Natürlich muß die Diagnose „Tuberkulose" im Rahmen der gesamten Pathogenese des Tbk-Geschehens gesehen werden. Wenn sich hierbei Widersprüche ergeben, ist die Diagnose besonders sorgfältig nachzuprüfen. Ein einmaliger T. B.-Nachweis kann bei sonst nicht üblichem Verlauf nur bei Bestätigung durch Kultur- oder Tierversuch gewertet werden. Von ganz besonderer Wichtigkeit ist die Klärung der Diagnose-Tbk-Ca. Es ist dabei zu beachten, daß sowohl ein Ca unter dem Bilde einer Tbk wie auch umgekehrt eine Tbk unter dem des Ca verlaufen kann.

Besondere Aufmerksamkeit ist den Rundherden zu schenken, die in krebsgefährdetem Alter besser als Ca denn als Tbk angesprochen werden (s. Brunner).

Durch die Chemotherapie wird das Leben des Tuberkulösen so verlängert, daß häufiger als früher das Ca-Alter erreicht wird. Daher muß man bei plötzlichen unvorhergesehenen Veränderungen im morphologischen Bild und auch im Gesamtzustand immer an eine Kombination Ca-Tbk denken.

Verff. stellen heraus, daß insbesondere die bei der Durchführung der Rö-Reihenuntersuchungen gewonnenen Vergleichsmöglichkeiten von unschätzbarer differentialdiagnostischer Bedeutung sind.

Laforet u. a. berichten über nichttuberkulöse Kavernenerkrankungen, die sie bei 145 Kranken beobachten konnten. Es traten auf: Bei 77 Pat. mit chron. Lungenabszeß 66mal Kavernenbildung, bei 1 Bronchiektasie 1, bei 6 Pilzinfektionen 4, bei 8 Fremdkörpern 4, bei 26 malignen Tumoren 16, bei 2 Infarkten 1. Außerdem täuschten 3 Lungenzysten und 1 Zwerchfellhernie das Bild einer Kaverne vor. Verff. unterstreichen die Wichtigkeit der Differentialdiagnose bes. mit Rücksicht auf die Therapie.

Irmer u. a. haben in eigenen Beobachtungsfällen in 70% aller entdeckten **Rundschatten Malignität** gefunden, während der Prozentsatz der Literatur bislang auf 43,8% angegeben wurde. Die hohe Malignitätsquote erklärt sich dadurch, daß gesicherte Tbk sofort der Lungenheilstätte überwiesen werden. Verff. fordern mit Recht, daß jeder Rundschatten unklarer Ätiologie und jeder über 4 cm große reseziert werden muß. Bei kleineren Herden — 2,5 cm im Durchmesser — mit typischer Verkalkung und normaler Senkungszeit kann unter sorgfältiger Beobachtung zugewartet werden.

Schröder teilte eine sehr interessante Krankengeschichte mit. Bei einem 14j. Jungen, der mit der Diagnose Oberlappenatelektase li. bei Bronchialdrüsentbk. li. mit Sekundärinfiltrierung eingewiesen war, konnte durch Tomographie am Abgang des Oberlappenbronchus ein bohnengroßer, dichter Herdschatten gefunden werden, der stielförmig in das Lumen des Hauptbronchus hineinreichte. Die Resektion ergab ein kleinzelliges **Adenom.**

Bei dem jetzt häufiger beobachteten Auftreten von Pilzerkrankungen in der Lunge ist auf eine Arbeit von Brunner hinzuweisen, der 6 Fälle von **Aspergillom,** der mit Schimmelpilzen gefüllten Lungenzyste, beschreibt. Häufiger auftretende Lungenblutungen lassen an Tbk denken, für das Rö-Bild ist charakteristisch eine rundliche oder ovale Verschattung, die von einem schmalen Luftmantel oder Luftsichel begrenzt ist. Therapie Resektion.

Bei der Differentialdiagnose wäre noch die **progressive Lungendystrophie** zu erwähnen, die besonders im Anfang mit der Tbk verwechselt werden kann. Rühlmann berichtet über drei Beobachtungen.

In die gleiche Sparte dürften die von Chace u. a. beschriebenen Fälle einer **„Lungenfibrosis unbekannter Ätiologie"** gehören.

Neef berichtet über chronische **Beryllium-Granulomatose** der Lungen mit Übergang in interstitielle Fibrose. Im Verlauf von $2^1/_2$ Jahren kam es zu erheblichen Funktionsstörungen trotz kurzdauernder Exposition. Nach Gärtner genügt eine einmalige Einatmung. Diese zunächst erstaunliche Tatsache kann man nur erklären, wenn man die Erkrankung als allergischen Vorgang auffaßt.

In diesem Zusammenhang darf auf eine Arbeit von Williams verwiesen werden, der bei **Beschäftigten in Nickel- und Kupferwerken häufig Lungen-Ca** fand. Er möchte insbesondere dem Nickel, zusammen mit dem chronischen Entzündungszustand, eine karzinogenetische Wirkung zuschreiben.

Hausser u. Grimminger beschreiben die **Luftzystenerkrankung** der Lunge, die besonders im Anfang der Entwicklung zu Verwechslungen mit Kavernen Veranlassung geben kann. Die Behandlung kann nur durch Resektion zu einem befriedigenden Erfolg führen. Bemerkenswert ist, daß sich Lungengewebe noch erholen kann, welches jahrelang dem Druck solcher oft sehr umfangreichen Zysten ausgesetzt war.

Riegel teilt einige Fälle von **Pneumatokelen** (Pseudozysten) der Lunge mit, die sich von den oben erwähnten echten Zysten dadurch unterscheiden, daß sie einer vollkommenen Rückbildung fähig sind.

Eine insbesondere differentialdiagnostisch wichtige Arbeit ist von Grosse-Brockhoff erschienen. Die bereits 1897 von *Rindfleisch* beschriebene, durch *von Hansemann* 1898 bzw. 1915 als selbständige Krankheitseinheit herausgestellte **Lungenzirrhose** wird pathogenetisch als Lymphangitis reticularis der Lunge aufgefaßt. Es handelt sich um das gleiche Krankheitsbild wie die von *Hamann* 1935 und *Rich* 1944 als diffuse interstitielle Lungenfibrose bezeichnete Erkrankung *(Hamann-Rich*-Syndrom*)*. Gr.-B. schlägt vor, wegen der Ähnlichkeit mit Leberzirrhose und auch aus historischen Gründen den Ausdruck Lungenzirrhose beizubehalten.

Torpide Verlaufsformen der Lungentuberkulose mit retikulärer Vernarbung können mit der Lungenzirrhose verwechselt werden. Dabei ist zu beachten, daß Tbk nicht so symmetrisch verläuft und meistens einen stärkeren Befall der oberen Lungenteile zeigt. Noch schwieriger ist die Differentialdiagnose gegenüber der fibrösen Form des M. Boeck. Vielleicht leidet mancher als M. Boeck diagnostizierte an einer Lungenzirrhose. Es liegt nahe, die endgültige Klärung durch Thorakoskopie bzw. Lungenbiopsie zu erzwingen. Dieser naheliegende Eingriff ist aber nicht ungefährlich. Im Vordergrund der Beschwerden steht eine meist erhebliche respiratorische Insuffizienz. Durch die Punktion kann bei Vorhandensein subpleuraler Emphysemblasen eine Fistel mit Spontanpneu entstehen. Die Ätiologie der Lungenzirrhose ist noch ungeklärt, die Therapie einschl. ACTH und Cortison auf die Dauer erfolglos.

Walker beschreibt eine oberhalb des re. Hilus dem Mediastinum aufsitzende scharf begrenzte Verschattung, die differentialdiagnostisch erst durch Thorakotomie geklärt werden konnte. Es handelte sich um ein **Neurom des N. phrenicus.**

Über die **Differentialdiagnose bei Pleuritis exsudativa** schreiben Kubasta u. a. In 45% wurde ein Ca, in 23% eine Tbk, in 15% Pneu-

monie und in 10% ein Lungeninfarkt als Ursache festgestellt, während in 4% die Ätiologie nicht geklärt werden konnte.

Becker u. Knothe weisen auf die Wichtigkeit intraoperativer Klärung durch **Schnellschnittuntersuchung** hin. Selbst bei sorgfältigsten Voruntersuchungen ist man vor einem Irrtum nicht sicher, den die Schnellschnittuntersuchung bereinigen kann.

Hedvall tritt für die 1949 von *Daniels* angegebene Operationsmethode ein, welche ermöglicht, auch dann Lymphdrüsen zur Untersuchung zu erhalten, wenn solche am Halse nicht palpabel sind. Besondere Bedeutung hat diese Methode für die Diagnose M. Boeck und Ca.

Kunz gibt eine erschöpfende Auskunft über die **Indikationsstellung zur chirurgischen Behandlung.** Er weist erneut darauf hin, daß bei der Operation röntgenologisch nicht darstellbare Herde gefunden werden.

Vossschulte u. Gierhake berichten über 291 **Resezierte** (1951—1955), die 2—7 Jahre nach dem Eingriff untersucht wurden. Zunächst ist vorauszuschicken, daß es sich nur bei 19,6% um „günstige" Fälle (1), bei 55,4% um „nicht günstige" (2) und bei 25% um Fälle mit erhöhtem Operationsrisiko (3) handelte. Es waren 86,6% am Leben und ohne aktive Tbk, 4,5% wieder an offener oder geschlossener Tbk erkrankt und 8,9% verstorben. Die Gesamtmortalität betrug bei Gruppe (1) 0%, bei (2) 4,4% und bei (3) 26%. Rezidivfrei waren aus Gruppe (1) 96,5%, (2) 92,9%, (3) 100%. Über ⅔ der an einem Rezidiv Erkrankten hatten keine Nachkur durchgeführt. Die meisten Rezidive wurden im 1. Jahr nach dem Eingriff gesehen, in ¾ der Fälle auf der operierten Seite.

Die Arbeiten über die **Chemotherapie** bringen nichts prinzipiell Neues.

Rubbo u. a. haben **Veracide** (3:4 Dimethoxybenzol isonicotinylhydrazon) in Kombination mit SM angewandt, konnten aber keine besseren Ergebnisse erzielen als bei der Verordnung von INH mit SM, sowohl was den klinischen, röntgenologischen als auch bakteriologischen Befund angeht. Verazide machte dagegen toxische Erscheinungen, die bei der mit INH behandelten Vergleichsgrupppe nicht zur Beobachtung kamen. Nach den Erfahrungen der Verff. bedeutet Veracide weder in chemotherapeutischer noch pharmakologischer Hinsicht einen Fortschritt. Am 11. 7. 58 fand gelegentlich der Jahresversammlung der internationalen Union zur Bekämpfung der Tbk in Paris ein Symposion statt, auf dem über verschiedene **neue antituberkulöse Medikamente** gesprochen wurde. Das Ergebnis war negativ, entweder war die klinische Wirkung keine besondere, vor allen Dingen schwächer als INH, oder die toxischen Nebenwirkungen ließen eine längere Anwendung nicht zu. Es wird fieberhaft nach neuen, noch besseren Mitteln gesucht, bis jetzt leider mit negativem Ergebnis.

Cotter u. a. haben die **Pathologie und Bakteriologie resezierter Tbk-Lungenteile nach Chemotherapie** untersucht. Von 218 Resezierten waren vor der Operation nur noch 6 sputum-positiv. 19% waren mindestens 8 Monate kombiniert und regelmäßig behandelt, aus den resezierten Teilen konnten in 12% positive Kulturen gewonnen werden. Bei 70%, die 5 oder mehr Monate mit Unterbrechung Chemotherapeutika erhielten, war die Kultur in 18% positiv, bei 11%, die weniger als 5 Monate chemisch behandelt waren, in 35%. In 65% der Herde ließen sich mikroskopisch Bazillen nachweisen, die Kulturen waren jedoch nur in 12% positiv. Die Häufigkeit des TB-Nachweises war deutlich von der Größe des Herdes bzw. der Kaverne abhängig. Käseherde mit einem Durchmesser unter 75 mm zeigten in 8%, solche von mehr als 1,5 cm in 88% Bazillen im Ausstrich. Die Kulturpositiven TB wurden fast ausschließlich bei vorhandener Resistenz bei ungenügender Chemotherapie gefunden.

Einen neuen Weg der Chemotherapie beschreibt Carabelli. Bei 18 Lungentuberkulösen verschiedener Formen und Schweregrade, bes. bei Kavernen, wurde eine **ölige Aufschwemmung von lyophilisiertem INH** endobronchial instilliert. Bazillenfreiheit wurde in kürzerer Zeit und in höherem Prozentsatz erreicht, auch die Krankheitsherde einschl. Kavernen verschwanden öfter und schneller als bei oraler Therapie. Nach seinen Erfahrungen hat das endobronchial eingebrachte lyophilisierte INH in öliger Aufschwemmung eine lytische Wirkung auf Tbk-Herde. Die von ihm beschriebene Technik ist einwandfrei und ohne Schaden beim Kranken anzuwenden.

Kinoshita hat die Auswirkungen der Tbk, der Thoraxoperation und der Antitbk-Mittel auf den **Vitamin-C-Haushalt und dessen Beziehung zur Nebennierenrindenfunktion** zum Gegenstand seiner Untersuchungen gemacht. Auf Grund eingehender Tierversuche kommt er zum Schluß, daß alle Tbk-Organerkrankungen den Vitamin-C-Spiegel erniedrigen. Conteben und PAS bewirken ein Absinken des Vitamin-C-Spiegels bei gleichzeitiger Hyperfunktion der Nebennierenrinde, während SM und INH die NNR jedoch nicht beeinflussen. Bei Kombination von Conteben mit Chlorpromazin tritt kein C-Verlust auf. PAS in der Kombination bewirkt C-Verlust in der NNR. Bei ACTH kein Absinken des C. Nach großen Thoraxoperationen ist ein am 2. Tag p. o. auftretendes Absinken des C-Spiegels ab 7. Tag p. o. ausgeglichen. Nach Ansicht des Verf. kommt das Absinken des C. durch Einwirkung der Medikamente in das Hypophysen-NNR-System zustande. Jede Chemotherapie sollte daher mit Vitamin C kombiniert werden.

Di Luzio hat bei Exsudatbildung nach Pneumolyse **Pyrazolon** (Irgapyrin) mit gutem Erfolg angewandt.

Corbetta u. a. berichten über den **Verlauf der Lungentbk mit INH- und SM-resistenten Bazillen.** Die Virulenz der resistenten Bazillen ist immer noch ein umstrittenes Problem. Während sich empfindliche und resistente T. B. morphologisch kaum voneinander unterscheiden, ist nach Meinung vieler Autoren das kulturelle Wachstum der INH resistenten Stämme langsamer als das der sensiblen. Ein besonderes Merkmal der resistenten T. B. scheint ein ausgesprochener Mangel der Katalaseaktivität zu sein, die bei allen sensiblen T. B. beobachtet wird. Verff. haben ferner die klinisch-röntgenologischen Veränderungen studiert, die sie bei 44 Kranken mit resistenten T. B. beobachten konnten. Diese zeigen keinen Unterschied gegenüber den Krankheitsbildern mit sensiblen T. B. Nach wie vor besteht zwischen Klinik und Laboratorium eine deutliche Diskrepanz, so daß die These der verminderten pathogenen Wirkung der resistenten Bazillen nicht ohne weiteres angenommen werden sollte.

Im Gegensatz zu voriger Arbeit hält Bierschenk die **epidemiologische Bedeutung der INH-Resistenz** bei Offentuberkulösen für sehr beachtenswert, da die haftende Übertragung INH-resistenter T. B. selten ist und eine außergewöhnlich große Infektionsdosis voraussetzt. Nach seinen Untersuchungen ist die Gefahr der Weiterverbreitung bei INH-resistenten T. B. gering.

Bartmann u. Schwarz konnten durch Meerschweinchenversuche untermauern, daß kontinuierliche Gaben von **INH** in ausreichender Dosierung eine echte **Prophylaxe** darstellen, während intermittierende Gaben das Angehen der Infektion nicht verhüten, sie aber nicht manifest werden lassen und offenbar auf die Infektionsstelle begrenzen.

Torning u. a. kombinieren **INH mit Tebaenin** (PAS säurephenylester). Die Wirkung war die gleiche wie bei PAS bei wesentlich verringerter Ausbildung der bei PAS oft für den Kranken so unangenehmen Auswirkungen.

Renovanz hat zur Vermeidung der besonders bei Kindern beobachteten Lebernebenwirkungen ein INH-Derivat (N-Acetyl-D-glukosaminil-INH **Inhasan** verordnet. Die Wirkung war in vivo und vitro gleich, die Verträglichkeit im Tierversuch 50fach besser als INH. Leider zeigte der Versuch, mit N-Acetyl-D-glukosamin die Toxizität anderer Tuberkulostatika herabzusetzen, keinen Erfolg.

Über das in vorig. Ref. erwähnte japanische **Kanamycin** liegen bisher eine Reihe von Vorträgen vor, insbesondere ein Bericht über das 6. internationale Antibiotika-Symposion Oktober 1958 in Washington (Ber. Münch. Med. Wschr., 50/1958). K. ist bakterizid und wirksam gegen grampositive und gramnegative Bakterien sowie gegen TB. K. ist gut wasserlöslich und sehr stabil. Wegen der schlechten Resorption aus dem Intestinum müssen oral Tagesdosen von 4—8 g gegeben werden. Bei i.m. Anwendung 12,5—50 mg/kg täglich. Wie bei allen Neuerscheinungen, hat man in das K. große Erwartungen gesetzt, die durch die klinischen Berichte nicht bestätigt werden konnten. Insbesondere wurden bei längerer Dosierung in Verbindung mit anderen Tuberkulostatika Nierenschäden (Albuminurie und Zylindrurie) toxische Nervenerscheinungen und Eosinophilie beobachtet. Mehrere Redner traten dafür ein, K. nur bei ausgesuchten Fällen, z. B. lebensbedrohlichen Staphylokokkeninfektionen, anzuwenden.

Für die Pädiatrie sind nach Joppich die **Erfolge der tuberkulostatischen Medikamente** besonders **bei Miliartbk und Meningitis** zu suchen, während die spezifischen Lymphknotenerkrankungen keine Wirksamkeit der Mittel erkennen lassen.

Bossert, Brügger u. a. halten sogar eine Zunahme der **Lymphknoteneinschmelzungen infolge tuberkulostatischer Mittel** für möglich. Nach Joppich besteht jedoch kein Anlaß, bei Lymphknotenerkrankungen die tuberkulostatische Therapie abzusetzen, da hierdurch den Komplikationen vorgebeugt werden kann, die durch die Verbreitung der T. B. gefürchtet sind.

Über **Tbk-Lungenerkrankungen nach BCG-Impfung** hat Renovanz folgende Beobachtung gemacht. Von 203 eingewiesenen BCG-geimpften Kindern hatten 95 eine echte Tbk, die als Mißerfolg der Impfung angesehen werden muß. Ein gezielter Einsatz der BCG-Impfung ist auch heute trotz der Konkurrenz durch die INH-Prophylaxe zu verantworten, wenn man die Gefahren und Versager der Impfung beachtet.

R a q u e t gibt einen interessanten Beitrag zur **traumatischen Lungentbk**, der im Original nachgelesen werden muß.

W e i l l e r behandelt eine Frage, die insbesondere den Praktiker der heutigen Zeit interessieren dürfte, nämlich unter welchen Bedingungen ein **Lungentuberkulöser fliegen** darf. Daß ein einzelner Flug eine ruhende Tbk manifest werden oder Tbk-Narben wieder aktivieren könne, wird mit Recht negiert. Kranke mit einseitigem Pneu und Pneumoperitoneum können ohne Bedenken Flüge unternehmen. Bei beiderseitigem Pneu und geblähten Kavernen dürfte Vorsicht geboten sein. Pleuritis während der Fieberperiode verbietet natürlich den Flug, ebenso rezidivierende Exsudate.

S c h w a r t z u. S t ä h l e berichten über einen 21 J. alten Mann, bei dem drei Monate vor dem Exitus röntgenologisch große Lymphknotenkomplexe im Hilus bds. zu sehen waren. Es erfolgte der **Einbruch eines großen Lymphknotens** in den Hauptbronchus. Danach erfolgte ein massives Aspirationsinfiltrat fast des ganzen re. Oberlappens. Die Perforationsstelle konnte durch eine kleine Aufhellung im Röntgenbild fixiert werden. Es entwickelte sich re. eine diffuse käsige exsudative Pleuritis. Alle Einzelheiten konnten durch Autopsie erhärtet werden.

Die gleichen Verff. sahen bei einem 6j. Kind, daß im Anschluß an eine Tbk-Primärinfektion Tbk-Lymphknoten in die Bronchien der l. Lunge einbrachen. Dadurch entstand ein Aspirationsinfiltrat im unteren dorsoparavertebralen Sektor des li. Oberlappens. Infolge der Lymphknotenentleerung bildete sich eine kirschgroße parabronchiale Lymphknotenkaverne im l. Oberlappen, welche acht Wochen vor dem Tode röntgenologisch und bei der Autopie nachzuweisen war.

B r o u e t u. a. haben die nur auf den Unterlappen beschränkten Tuberkulosen eingehend studiert. Unter 1000 stationären Patienten waren 27 ausschließlich **Unterlappentuberkulosen.** Die fast regelmäßige Beteiligung der Bronchialschleimhaut und eine geringe Vernarbungstendenz werden für das häufige Versagen der Therapie verantwortlich gemacht. In diesen Befunden liegen gewisse Unterschiede zur Tbk des Oberlappens, die mit besonderen Bedingungen der Durchblutung, der Ventilatoren und Drainage erklärt werden.

In den letzten Jahren häuft sich auffallend das **Zusammentreffen von Lungentbk mit Ulkus.** In dieser Richtung ist eine Mitteilung von R o t t h o f f u. V i e t e n interessant, die nach endothorakalen Eingriffen akute Magen- und Duodenalgeschwüre oder ausgedehnte Schleimhauterosionen als postoperative Komplikationen auftreten sahen. Es wird über 29 eigene Beobachtungen berichtet, von denen 4 durch schwere Blutungen ad exitum kamen.

P i c k r o t h u. a. weisen an Hand ihrer Untersuchungsergebnisse auf die **diagnostische Bedeutung der Trachealspülung** für den TB-Nachweis hin. Verff. sehen in der Trachealspülung (Technik ist angegeben) eine leicht, auch ambulant durchführbare Untersuchungsmethode, im Gegensatz zur gezielten Bronchialspülung. Bei 45 Kranken mit negativem Kulturergebnis konnte 7mal ein positiver Befund erhoben werden. In weiteren 12 Fällen war die Trachealspülung 10mal, Larynx 6mal und Magensaft 4mal positiv.

L i n d i g stellt die **Bedeutung der Röntgenreihenuntersuchung** für die Aufdeckung des unbekannten Bronchialca. heraus. Der einzige Weg zur Verbesserung der operativen Ergebnisse geht über die Frühdiagnose. Wenn man die Intervalle besonders im Ca-gefährdeten Alter noch verkürzt, dürfte die Röntgenreihenuntersuchung insbesondere für die Entdeckung des peripheren Bronchialca die Methode der Wahl sein.

Es ist wohl allgemein gültige Auffassung, daß für den Verlauf der Tbk außer der Infektion noch andere, konstitutionelle Faktoren eine wichtige Rolle spielen. Mehrere Forscher sind der Meinung, daß die wesentlichen konstitutionellen Faktoren im Hormonhaushalt zu suchen seien. So suchte z. B. D ü g g e l i den Grund für den chronischen ungünstigen Verlauf in einer **Unterfunktion der Nebennierenrinde** (NNR). Nun hat v. K e m p e n auf Grund von 17 Keto-Steroid-Untersuchungen festgestellt, daß isoliert von der bakteriostatischen Wirkung der Antibiotika keine regelmäßige und anhaltende Beeinflussung des Hypophysen-Nebennieren-Rindensystems besteht. Jedoch fand er, daß die über längere Zeit durchgeführten Untersuchungen der 17 Ketosteroide ein Urteil über Aktivität und Prognose der Tbk abgeben können.

Zum gleichen Ergebnis kommen auch H e e s e n, S c h r ö d e r u. Z i m m e r m a n n. Sie haben bei 50 Kindern und Jugendlichen über 1250 Steroidanalysen im Harn durchgeführt, die sich als wertvoller Beitrag zur Aktivitätsbeurteilung des Prozesses und zur Entscheidung über Zeit und Art der anzuwendenden Behandlung zeigten.

S c h r i f t t u m : Barry, V. C.: Bull. int. Un. Tuberc., 28 (1958), 3—4, S. 200. — Bartmann, K. u. Schwarz, Ch.: Beitr. Klin. Tuberk., 119 (1958), S. 75—84. — Becker, W. H. u. Knothe, W.: Thoraxchir, 6 (1958), 3, S. 235—242. — Bierschenk, H.: Z. Tuberk., 111, 3—4, S. 159. — Bojalil, L. F., Bastarrachea, F., Cerbón, J. u. Pérez-Tamayo, R.: Acta tuberc. Scand., 25 (1958), 3—4, S. 265—274. — Bossert, Brügger: in Joppich, G.: Landarzt, 34 (1958), 29, S. 933—936. — Brouet, G.: Bull. int. Un. Tuberc., 28 (1958), 3—4, S. 216. — Brouet, G., Chrétien, J., Jais, M. et Sang, L.: Sem. Hôp. Paris (1958), S. 1746—1759. — Brunner, A.: Schweiz. med. Wschr., (1958), S. 559—563. — Canetti, G., Bretey, J., Saenz, A. u. Grosset, J.: Ann. Inst. Pasteur, 95 (1958), S. 262—271. — Carabelli, A. A.: Dis. Chest, 34 (1958), Nr. 2. — Chace, J. F., Rockoff, S. D. u. Hellman, L. P.: Arch. Int. Med., 102 (1958), S. 367 bis 374. — Corbetta, V., Colombi, G. C., Lojacono, L. u. Lops, M.: G. ital. Tuberc., 12 (1958), S. 29—33. — Corpe, R. F. u. Blalock, F. A.: Amer. Rev. Tuberc., 77 (1958), 5, S. 764—777. — Corwin Hinshaw, H.: Dis. Chest, 34 (1958), Nr. 3. — Cotter, D. J., Foreman, H. M. u. Seal, R. M. E.: Thorax (Lond.), 13 (1958), S. 150—158. — Düggeli: in v. Kempen, W.: Beitr. Klin. Tuberk., 118 (1958), S. 403—420. — Gombert, H. J.: Dtsch. med. J., 9 (1958), 8, S. 419—421. — Grafe, G.: Medizinische (1958), 43, S. 1741—1742. — Grosse-Brockhoff, F.: Dtsch. med. Wschr., 83 (1958), 16, S. 677—681, 707, 708, 713. — Hausser, R. u. Grimminger, A.: Fortschr. Röntgenstr., 87 (1957), 3, S. 283—307. — Hedvall, Erik: Beitr. Klin. Tuberk., 119 (1958), S. 140—149. — Heesen, W., Schroeder, C. u. Zimmermann, W.: Beitr. Klin. Tuberk., 118 (1958), S. 193—228. — Irmer, W., Mohr. H., Rotthoff, F. u. Willmann, K. H.: Z. Tuberk., 111, 5—6, S. 270. — Jensen, K. A. u. Kler, I.: Acta Tuberc. Scand., 35 (1958), 2, S. 87—100. — Joppich, G.: Landarzt, 34 (1958), 29, S. 933—936. — v. Kempen, W.: Beitr. Klin. Tuberk., 118 (1958), S. 403—420. — Kinoshita, T.: Nagasaki Med. J., 33 (1958), S. 9—10. — Konrad, R. M.: Thoraxchir., 5 (1958), 6, S. 484—493. — Kubasta, M. u. Ressl, J.: Rozhl. Tuberk., 18 (1958), S. 216—220. — Kunz, H.: Wien. klin. Wschr., 70 (1958), 38/39, S. 696—698. — Laforet, E. G. u. Tashiro Laforet, M.: Dis. Chest, 31 (1957), S. 665—679. — McLeod, J. A.: Dis. Chest (1958), S. 225—231. — Lindig, W. u. Neef, W.: Z. Tuberk., 111, 5—6, S. 305. — Lindig, W.: Z. Tuberk., 111, 3—4, S. 129. — di Luzio, St. M. G.: Gazz. internaz. Med. Chir., 62 (1958), S. 1262—1267. — Neef, W.: Z. Tuberk., 111, 5—6, S. 330. — Nettesheim, F.: Ärztl. Wschr., 13 (1958), 7, S. 157 u. 158. — Pickroth, G. u. Seiffert, H.-G.: Z. Tuberk., 111, 5—6, S. 298. — Raquet, B.: Tuberk.-Arzt, 12 (1958), 9, S. 589—594. — Rees, R. J. W.: Bull. int. Un. Tuberc., 28 (1958), 3—4, S. 193. — Renovanz, H.-D.: Münch. med. Wschr., 100, 47, S. 1852—1855. — Renovanz, H.-D.: Beitr. Klin. Tuberk., 119 (1958), S. 99—117. — Riegel, H.: Ärztl. Wschr., 12 (1957), 49, S. 1100—1105. — Rotthoff, G. u. Vieten, H.: Fortschr. Röntgenstr. Nuklearmed., 89 (1958), 5, S. 561—565. — Rubbo, S. D., Rouch, L. C., Egan, J. B., Waddington, A. L. u. Tellesson, W. G.: Amer. Rev. Tuberc., 78 (1958), 2, S. 251—258. — Rühlmann, M.: Dtsch. Gesundh.-Wes., 13, 31, S. 975. — Schröder, K.-J.: Z. Tuberk., 111, 5—6, S. 333. — Schwartz, Ph. u. Stähle, I.: Acta Tuberc. Scand., 35 (1958), 2. — Schwarzt, Ph. u. Stähle, I.: Acta Tuberc. Scand., 35 (1958), 2, S. 112. — Schwartz, Ph. u. Stähle, I.: Acta Tuberc. Scand., 35 (1958), 2, S. 118. — Stähle, I. u. Schwartz, Ph.: Tuberk.-Arzt, 12 (1958), 9, S. 550—558. — Thompson, J. R. u. Kent, G.: Amer. Rev. Tuberc., 77 (1958), S. 931—939. — Torning, K. u. a.: Bull. int. Un. Tuberc., 27 (1957), 3—4, S. 370. — Vossschulte, K. u. Gierhake, F. W.: Beitr. Klin. Tuberk., 119 (1958), S. 118—139. — Walker, J. M.: Brit. J. Tuberc. Dis. Chest (1958), S. 211. — Weiler: Aviation et Tuberculose pulmonaire, Paris, Vigot Frères (1958). — Williams, W. J.: Brit. J. industr. Med., 15 (1958), S. 235.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. K. S c h l a p p e r, Sanatorium Eberbach, Krs. Heidelberg.

Buchbesprechungen

S c h m i t z : **Lehrbuch der chemischen Physiologie.** VII/696 S. mit 4 Abb. im Text, L. 1958, Gr. 8°. Verlag Johann Ambrosius Barth, Leipzig. Preis: brosch. DM 34,20; geb. DM 36,60.

Der Autor, ein Schüler *Embdens*, dessen kurzes Lehrbuch der chemischen Physiologie im Jahre 1933 in 3. Auflage erschienen war, hat nun — nach 25 Jahren — eine Darstellung der c h e m i s c h e n P h y s i o l o g i e i n L e h r b u c h f o r m herausgegeben.

Im Vorwort spricht der Verfasser von dem ungeheuren Aufschwung, den das Gebiet in den letzten Jahrzehnten genommen hat, und von dem gewaltigen Zuwachs an Stoff, den seine Darstellung zu bearbeiten hatte.

Das neue Buch ist im großen und ganzen bei der Einteilung des Stoffes geblieben, die bei seinem kleinen Vorgänger getroffen war.

Wenn der Autor auch sein neues Werk wieder c h e m i s c h e P h y s i o l o g i e nannte, so wollte er wiederum zum Ausdruck bringen, daß ihm die Darstellung des physiologischen Geschehens ganz besonders am Herzen lag, wenngleich dieses letzten Endes im wesentlichen chemischer Natur ist.

Nach einer kurzen Darlegung der Z i e l e und W e g e der chemischen Physiologie folgt ein Kapitel, das die G r u n d l a g e n f ü r d a s V e r s t ä n d n i s d e r V o r g ä n g e i n d e r l e b e n d e n S u b s t a n z klar und eindrucksvoll schildert; es beschreibt die chemische Organisation der Zelle. Hier sind auch physikalische, chemische, physikalisch-chemische Grundbegriffe, mit denen man beim Studium der Lebensvorgänge immer wieder zu tun hat, eingehend erläutert; sie sind nur stichwortartig angeführt: osmotischer Druck, Gasdruck, Gefrierpunktserniedrigung, Avogadrosche Regel, Diffusion, Donnan-Gleichgewicht, Elektrolyte, Ionen, Plasmolysenmethode, Dissoziationsgrad, Wasserstoffzahl, Kolloide (hydrophile und hydrophobe), Sol und Gel, Dispersionsgrad, Oberflächenspannung u. a., schließlich werden die Ergebnisse der Atomphysik kurz gestreift, insbesondere auch die Isotopenforschung und die Verwendung der Isotopen in der Biologie. Daß dieses Kapitel so gründ-

lich dargestellt ist, wird dem Verfasser von den Lesern besonders gedankt werden. Die Vertrautheit mit den genannten Grundbegriffen ist Voraussetzung für das Verständnis des Geschehens in der Welt des Lebendigen — und es bedeutet eine große Annehmlichkeit, wenn man beim Studium nicht dauernd sich Rat in anderen Büchern holen muß.

In den folgenden Kapiteln werden dann die Stoffe geschildert, die an dem Aufbau der lebenden Substanz beteiligt sind: die Mineralstoffe, die Fettstoffe, die Kohlenhydrate, die Eiweißkörper, die Nukleinkörper und die Vitamine. In einem ausführlichen Kapitel über Fermente wird dann gezeigt, welche Stoffe die chemischen Umsetzungen steuern, mit denen das Leben untrennbar verbunden ist.

Weitere Kapitel (über Verdauung, Aufsaugung, Blut und Lymphe, Leber) zeigen das Schicksal der aufgenommenen Nahrung im Organismus.

Die chemische Physiologie der Organe und Gewebe wird dann in mehreren Kapiteln behandelt: Muskeln und Nerven, Stützgewebe, Hormondrüsen, Fortpflanzungsorgane (hier wird auch der Milch gedacht), Haut (mit Schweiß) und Nieren.

Den Abschluß bildet eine Schilderung der inneren und äußeren Atmung, sowie des Gesamtstoffwechsels und der Ernährung.

Wenn man sich in dieses Werk vertieft, ist man immer wieder erfreut über die klare und leicht verständliche Darstellung, auch in den dem Nichtchemiker nicht so ganz geläufigen Fragen; an chemischen Formeln ist hier wahrlich nicht gespart.

Der Autor hat es, wie er auch in seinem Vorwort betont, bewußt vermieden, „der modernen Fragestellung in ihre feinen Verästelungen zu folgen", da er den knappen Raum eines Lehrbuches nicht überschreiten wollte. Wer sich über neueste, noch „in statu nascendi" befindliche Forschungen unterrichten will, findet überall Literaturhinweise. Der Autor hat größtes Gewicht darauf gelegt, daß diese möglichst vollständig beigebracht wurden; dies gilt insbesondere auch für das ausländische Schrifttum.

So steht der Forscherjugend ein neues Werk der chemischen Physiologie zur Verfügung, das nicht nur dem Studierenden, sondern auch dem in der Klinik auf diesem Gebiet arbeitenden Assistenten und darüber hinaus jedem für die chemischen Grundlagen der Biologie Interessierten die wissenschaftlichen Unterlagen liefert.

Die Ausstattung des Buches ist ausgezeichnet, der Preis erstaunlich niedrig. So wird das neue Werk sicherlich seine Leser finden — was aufrichtig gewünscht werden kann.

Prof. Dr. med. *W. Stepp*, München

Egon Darzins: **The Bacteriology of Tuberculosis.** XI, 488 S., 54 Abb., University of Minnesota Press, Minneapolis 1958. Preis: $ 10,00.

Das Buch ist unter dem Leitgedanken geschrieben, daß die Kenntnis über die geschichtliche Entwicklung einer Fragestellung die Voraussetzung jeglicher wissenschaftlicher Arbeit ist; eine bessere Orientierung über frühere Arbeiten würde die Flut der Publikationen zwangsläufig einschränken.

Es hat Darzins offensichtlich ein besonderes Vergnügen gemacht, „noch ältere" Arbeiten zu entdecken, die manche in die Nomenklatur eingegangene Bezeichnungen fragwürdig erscheinen lassen. Auch sind Hinweise auf ein vollsynthetisches (!) Nährmedium für Pilze aus dem Jahre 1869 ebenso interessant wie die — für viele gewiß neue — Priorität deutscher Forscher auf dem Gebiet der Bakterienzellkernforschung, sei sie zytochemischer oder elektronenoptischer Art.

Auf allgemein-mikrobiologischer Basis werden Morphologie, Zytologie, Ernährung und Wachstum der Tuberkelbakterien behandelt. Der Hauptteil des Buches ist der praktischen Diagnostik der Tuberkulose durch Mikroskopie, Kultur und Tierversuch gewidmet. Nicht deutlich genug wurde der Vorteil der sogenannten Anreicherung („Einengung") des Sputums zur mikroskopischen Durchmusterung eines Präparates, nicht nur zur Anlage einer Kultur, herausgearbeitet. Im Hinblick auf die vom Autor angegebene „Schüttel-Präzipitationsmethode" zur Vorbehandlung des Sputums wird der Kultur der gebührende Platz neben dem Tierversuch gegeben.

Man vermißt einige sehr bewährte Methoden, wie die Grünfilterung des Lichts *(Eyer)* als Vorteil bei der Ziehl-Neelsen-Färbung, Hinweise auf die Blautingierung der Tuberkelbakterien *(Hallberg u. a.)* und Angaben über bluthaltige *(Tarshis u. a.)* und halbstarre *(Knox)* Nährmedien. Trotz 50 Seiten Literaturverzeichnis hat die „Flut" der Arbeiten den Autor zu einer Auswahl des Stoffs gezwungen; „Chemie und Chemotherapie der Tuberkulose" (cf. die Monographie von *Long*) werden nur am Rande berührt.

Im Abschnitt „Typen und Pathogenität" vertritt D. die unitaristische Theorie, die den „Typus humanus" vom „bovinus" nicht streng zu trennen gewillt ist. Das Kapitel „Experimentieren mit Tuberkelbakterien" dokumentiert die große Erfahrung des Autors, das Studium der Maßnahmen zur Verhütung von Laborunfällen kann allgemein empfohlen werden.

Das Buch des aus Lettland stammenden Autors wird wegen der Betonung der Historie im Erscheinungsland möglicherweise Erstaunen hervorrufen, da man sich dort beim Zitieren bakteriologischer Literatur des europäischen Festlandes nur zu oft auf *Pasteur, Koch, Behring* und *Ehrlich* beschränkt. Doch vernachlässigt dieses ausgezeichnete „Memento" keineswegs die neuere Literatur.

Priv.-Doz. Dr. med. G. *Linzenmeier*, München

Karl Sigg: **Varizen — Ulcus cruris und Thrombose. Neue Wege zur nichtoperativen Behandlung.** 190 S., 213 Abb., Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 1958. Preis: Gzln. DM 88,—.

Das von einem der erfahrensten Praktiker der Varizenbehandlung verfaßte Buch ist eine zusammenfassende Darstellung seiner umfangreichen Erfahrungen bzw. seiner zahlreichen Veröffentlichungen. Das aus der Praxis für die Praxis geschriebene Buch geht denn auch nach kurzer Besprechung auf Anatomie und Physiologie relativ schnell in medias res, d. h. in die Diagnostik und Therapie. Chirurgisches Vorgehen wird als entbehrlich prinzipiell abgelehnt, zumal die Resultate der Injektionsmethode besser sind. Die Überlegenheit der Injektionsmethode zeigt sich so z. B. in der Schwangerschaft, wo eine Injektionsbehandlung speziell als Thromboseprophylaxe ausgezeichnete Erfolge bringt, ein operatives Eingreifen jedoch meist von den Chirurgen abgelehnt werde. Ausführlich wird auf die Testmethoden vor der Verödung an Hand von sehr instruktiven Skizzen eingegangen *(Perthes, Linton, Barrow, Mahorner-Ochsner,* sowie *Schwarz).* Die Verödungsmittel sind historisch und sachlich geordnet, wobei die Technik und Dosierung im einzelnen besprochen wird (Skizzen!). Zur Wirkungssteigerung wird die Airblock-Technik mit Recht empfohlen, die Anwendung eines Stauschlauches dagegen bedingungslos abgelehnt. Das intravariköse Hämatom mit seinem Beschwerdekomplex wird durch die Beseitigung der Blutkoagula mit Hilfe der Stichinzision therapeutisch angegangen. Besondere Varizenformen wie die Besenreiser, aber auch die Vulva-Varizen, sind gegenüber anderslautenden Therapiemitteilungen der Injektionsmethode sehr wohl zugängig. Für die Besenreiser werden Sotradecol-Dosen von 0,1—0,2 (1%ig) empfohlen. Das Kapitel der Thrombose und Embolie wird mit großem statistischem Material belegt. Sigg mißt dem Zustand der Gefäße mehr Bedeutung zu als dem eigentlichen Gerinnungsvorgang, weshalb er auch die Butazolidin- und Wickeltherapie dem Dicumarol vorzieht. Die oberflächliche Variko-Thrombose wird lediglich durch Stichinzision entleert und gewickelt. Das Ulcus cruris wird schließlich den Ulzera anderer Genese gegenübergestellt und differentialdiagnostisch abgegrenzt. Das Werk ist nicht nur ausgezeichnet mit Skizzen, Photos und Farbphotos, sondern auch mit einem umfangreichen einschlägigen Schrifttums-Verzeichnis versehen. Das Siggsche Buch stellt daher sowohl eine Zusammenfassung unseres Wissens über die neuere Entwicklung des Krampfaderproblems dar, als auch eine Anleitung zum praktischen Arbeiten auf diesem Gebiet, wobei immer wieder die große eigene Erfahrung des Autors wohltuend zu spüren ist. Das Werk kann daher jedem, der sich wissenschaftlich und praktisch mit dem Varizenproblem auseinandersetzt, empfohlen werden.

Prof. Dr. med. *W. Schneider*, Augsburg, Städt. Krankenhaus

G. Charette: **Homöopathische Arzneimittellehre für die Praxis.** 488 S., Hippokrates-Verlag 1958. Preis: Ganzl. DM 48,50.

Zwei deutsche Ärzte übersetzten das vor etwa 30 Jahren erschienene französische Werk, das als beste Einführung in die Homöopathie gerühmt wird. Es werden 122 homöopathische Grundsubstanzen in knappen, einprägsamen Arzneimittelbildern und mit entsprechenden Indikationen besprochen. Das Material wird durchgehend in einer schematischen Gliederung betrachtet nach

a) „physiologischen Wirkungen", d. h. Wirkungen am gesunden Menschen bei der Arzneimittelprüfung, aber auch nach toxikologischen Erfahrungen der sogenannten Schulmedizin,

b) Typen, bei denen jeweils das „passende" Mittel wirkt. Hier wird u. a. erwähnt Phosphor als „Schwindsuchtkandidat", Platin als „Hysterika", Nux vomica als „Glénards Lebertypus",

c) Symptomen, und zwar allgemeinen ohne besonderen diagnostischen Wert, charakteristischen „Leitsymptomen" und „seltsamen, absonderlichen", die gleichfalls kennzeichnend sein sollen,

d) „Modalitäten", d. h. Bedingungen der Verschlimmerung oder Verbesserung und der vorherrschenden Körperseite bei einer Wirkung (hier werden oft seltsame Angaben vorgetragen!).

Es folgen dann Angaben über klinische Indikationen, Dosierung und jeweils eine zusammenfassende Kennzeichnung. 102 kasuistische Beispiele aus der homöopathischen Literatur oder der eigenen Praxis sollen homöopathische Überlegungen und Behandlungsweise anschaulich machen. Die Wahl der Dosierungspotenzen sei gegenüber der Arzneimittelwahl zweitrangig. Es müsse immer das „Simillimum" gesucht werden, welches die Gesamtheit aller Symptome einer Krankheit decke (S. 26). Da die Reizbereitschaft der Patienten individuell und zeitlich schwanke, müsse man die Dosierung empirisch ausprobieren. Es werden französische „Zentimal-Potenzen" in Abweichung von *Hahnemanns* Dosierung angegeben — aber jedenfalls Zentimal-Potenzen statt Dezimal-Potenzen. Unter homöopathischer „Pharmakologie" wird (S. 14) lediglich die Zubereitung und Verabreichung der Arzneistoffe verstanden.

Die begrenzte Auswahl der besprochenen homöopathischen Mittel und die Angabe von Symptomenbildern, auch nur in einer sehr starken Beschränkung, läßt dem Arzt die homöopathische Arzneimittelverordnung tatsächlich „leicht" erscheinen, um so mehr, als die Darstellung vielfach schlagwortartige Formulierungen bringt und auch die Indikation sich auf dem Arzt geläufige Krankheitsbezeichnungen und nicht nur auf Symptomenbilder an Patienten bezieht. So muß der für Homöopathie interessierte Arzt schon eigene Kritik aufbringen, um gegen solche vereinfachenden Aussagen, die ständig mit großer Selbstgewißheit erfolgen und die Einzigartigkeit der Lehre betonen, immun zu bleiben. Wer die Unzuverlässigkeit therapeutischer Werturteile kennt, fragt sich, wie z. B. (S. 25) eine so apodiktische Feststellung begründet sein mag, daß Acidum nitricum in hohen Potenzen (C_{30}) nur bei Erkrankungen des Anus mit Erfolg verwendet werde, bei anderen Erkrankungen aber mit D_1—D_4.

Aus dem speziellen Teil mögen einige Beispiele erörtert werden:

Bei Digitalis purpurea (S. 207) werden nur Vergiftungserscheinungen am Herzen erwähnt, und es wird festgestellt, „damit haben uns also ganz bedeutende Allopathen deutlich das Similegesetz bestätigt". Es wird aber verschwiegen, daß Hahnemann selbst wohl im Symptomenbild Herzwirkungen ohne entsprechende Deutung beobachtete, aber unter Überschätzung der subjektiven Störungen des seelischen Befindens während der Digitalisprüfung diese Pflanze nur zur Behandlung von „Wahnsinnszuständen" empfahl. Im vorliegenden Werk wird Digitalis dagegen bei durchaus ähnlichen Indikationen wie in der sogenannten Schulmedizin empfohlen, zusätzlich auch für die Prostata-Hypertrophie.

Mercuricyanid (S. 322), ein altes homöopathisches Heilmittel für Diphtherie, wird für diesen Zweck noch vorsichtig empfohlen, zwar nicht anstelle der Serumtherapie, aber doch mit Hinweis auf häufige Schädigungen durch die Serumbehandlung.

Der Carbo vegetalis (S. 150) werden als physiologische Wirkungen ein kollapsartiger Schockzustand, eine völlige cerebrospinale und Splanchnicus-Lähmung zugeschrieben. Es sei das „Heilmittel der Agonie" und „sei uns gegeben, damit wir nie mehr verzweifeln sollen". Dazu wird ein Fall von „hoffnungsloser" Grippe-Bronchopneumonie beschrieben, der bei dieser Behandlung (auch auf Grund der Behandlung ???) sich erholte.

Für Secale cornutum (S. 414) wird als „Typ" die „abgeschaffte, ausgemergelte, reizbare Waschfrau" genannt und als Indikation erwähnt: Altersgangrän (C_{30} und C_{200}!), kraftlose Wehen (C_{200}), drohender Abort und auch Kopfschmerzen. Sollte diese homöopathische Verdünnung auch akut und symptomatisch, d. h. allopathisch bei Wehenschwäche wirken?

Vom Zink (S. 476) schließlich, dessen Wirksamkeit bei früher Tabes, kindlicher Epilepsie, Krampfhusten und abendlichem Frösteln gerühmt wird, heißt es im Zitat: „Was Eisen für das Blut, das bedeutet Zink für die Nerven" — so freilich lernt man Homöopathie leicht und erfolgreich?

Prof. Dr. med. *L. Lendle*, Göttingen

Ernst von Xylander: **Vom Umgang mit schwierigen Menschen.** 128 S., E. Reinhardt Verlag, München-Basel, 1958. Preis: kart. DM 5,—, Leinen DM 6,80.

Der Gewinn, aus den Erfahrungen eines Psychologen den Umgang mit schwierigen Menschen kennenzulernen, und die Gefahr einer Vereinfachung der Problematik, um den Umgang zu üben „bei Kunden, Geschäftspartnern, Berufskollegen (soweit sie nicht Konkurrenten sind)", usw. (S. 117) halten sich hier die Waage. — Begrüßenswert steht die „Begegnung als Aufgabe" (S. 7) im Vordergrund, aus der ein „gegenseitiges Verstehen" angestrebt wird. Es ist dagegen zu bezweifeln, ob es wirklich „ganz unserer freien Entscheidung" untersteht, „ob und wieweit wir uns... um gegenseitiges Verstehen bemühen wollen" (S. 41). Liegt doch — bei genügender Berücksichtigung der unbewußten Motive — die Schwierigkeit der Verständigung meist darin, daß zwar ein freier Entschluß dazu vorliegt, aber das gegenseitige Verstehen dem „freien Willen" entzogen ist, weil es von unbewußten Abläufen gelenkt oder verhindert wird. Verf. nimmt an, daß einem schwierigen Menschen zu helfen sei, wenn er sich „nur noch einen winzigen Rest gesunder Erlebnisfähigkeit bewahrt" habe, bzw. wenn „noch eine letzte, fast verschüttete, nur keimhaft vorhandene Fähigkeit zur ‚normalen Weltorientierung'" in ihm vorhanden sei (S. 99). Hier ist die Grenze gezogen zwischen der Psychologie des Alltags und dem, was „die wissenschaftlich fundierte Psychotherapie" macht (S. 104). — Weitgehend zuzustimmen ist der Behauptung, daß die Diagnose „seelische Abartigkeit", „Psychopathie" und dgl. oft als „eine bequeme Ausflucht für die Leute" diene, „die mit einem bestimmten Menschen faktisch nichts anzufangen wußten" (S. 100)! Solange der Laie auf dem Gebiet der Psychologie und Psychotherapie für seinen privaten Gebrauch Nutzen aus dem hier Gebotenen zu ziehen sucht, ist die Lektüre bestens zu empfehlen. Anderes will der Verf. wohl auch nicht. Niemand sollte aber den Satz überlesen, „daß wir die Probleme, die sich im Umgang mit schwierigen Menschen ergeben, nicht verharmlosen dürfen" (S. 114). — Sind doch viele Menschen geneigt eher anderen Rat zu geben als Rat zu empfangen, wobei es ihnen oft an Gründlichkeit mangelt — d. h. einer Sache auf den Grund zu gehen und z. B. ein Buch wie das vorliegende zu Ende zu lesen. Dort aber steht einer der wichtigsten Sätze (S. 125): „Wer sich für unsere Ausführungen zunächst interessierte... der mag sich das Gesagte jetzt noch einmal vergegenwärtigen, aber an die Stelle der schwierigen Menschen sich selbst setzen."

Dr. med. *O. Graf Wittgenstein*, München

Die Pflege des kranken Menschen, herausg. von der Arbeitsgemeinschaft Deutscher Schwesternverbände und der Deutschen Schwesterngemeinschaft e. V., 640 S., 180 Bilder, Verlag W. Kohlhammer, Stuttgart. Preis: DM 18,—.

Der Inhalt dieses Buches wurde von 24 Schwestern aus verschiedenen Mutterhäusern, Verbänden und Ordensvereinigungen bearbeitet. Trotz der verschiedenartigen Herkunft der einzelnen Beiträge wirkt das Buch aus einem Guß, was der Arbeit eines Redigierungsausschusses zu danken ist.

Dieses Buch eignet sich in hervorragender Weise für den Gebrauch an Krankenpflegeschulen und sollte wohl allmählich in den Besitz aller aktiven Schwestern und Pfleger kommen. Der Unterrichtsstoff, den sich die Lernschwestern und Lernpfleger im Krankenpflegekurs aneignen sollen und der nach dem Krankenpflegegesetz vom 15. 7. 1957 Gegenstand der Abschlußprüfung ist, wird sehr gut gegliedert, in einfacher, verständlicher Sprache didaktisch geschickt dargeboten. Die Vollständigkeit ist nicht auf die Spitze getrieben, wie überhaupt das Buch den ärztlichen Unterricht und die Unterweisung durch die Lehrschwester bzw. den Lehrpfleger im Krankenpflegeunterricht keineswegs überflüssig macht. Das Werk enthält aber doch alles entscheidend Wichtige in hinreichender Ausführlichkeit, angefangen von der Besprechung der Unterbringung des Kranken im Krankenhaus über die Schilderung der allgemeinen Pflegeverrichtungen, Beobachtung des Kranken, Ausführung ärztlicher Verordnungen bis zur eingehenden Schilderung der Pflege bei inneren Erkrankungen und Infektionskrankheiten, der Arbeit auf einer chirurgischen und orthopädischen Abteilung und im Operationssaal. Es finden sich ausführliche Angaben über die Vorkehrungen auf Infektionsabteilungen, über die Maßnahmen der laufenden Desinfektion, die Sterilisationsmaßnahmen im Operationssaal und die entsprechenden gesetzlichen Bestimmungen. Ferner fehlen nicht Kapitel über die Pflege bei Frauenkrankheiten, der Wöchnerinnen und Neugeborenen, des Säuglings, die Pflege auf Abteilungen für Augen-, Hals-, Nasen- und Ohrenkranke. Das psychiatrische Kapitel ist für die allgemeinen Krankenpflegekurse ausreichend, bedarf aber an den Krankenpflegekursen der psychiatrischen Fachkrankenhäuser einer Ergänzung. Besonders instruktiv ist auch das Kapitel über Krankenernährung. Den Abschluß bilden u. a. Kapitel über die Mithilfe des Krankenpflegepersonals bei Röntgenuntersuchungen und bei der Strahlenbehandlung, die Pflege des alten Menschen, die Pflege des Sterbenden, die Gemeindepflege und die soziale Krankenhausfürsorge.

Insgesamt bildet das Werk eine sehr anerkennenswerte Bereicherung des bisher vorhandenen Schrifttums für Krankenpflegeschulen und wird sich sicherlich bald in den Krankenpflegeschulen einführen.

Aus jedem Kapitel des Buches spricht eingehende Erfahrung und erkennt man die Feder unterrichtserfahrener Schwestern.

In Anbetracht des Umfanges und der zahlreichen sehr guten Bilder ist der Preis für das Buch als billig zu bezeichnen.

Obermedizinalrat Dr. *S. Maier*, Haar bei München

Beruf und Berufung des Arztes. Herausgegeben von B. Bornikoel und Ch. Scholz. 252 S., Fuche-Verlag, Hamburg 1958. Preis: Leinen DM 15,80.

Zur Führung des Arztes auf seinem persönlichen Lebenswege aus dem Stadium „berechtigter Unsicherheit" über den Zustand der „unberechtigten Sicherheit" weiter durch die „unberechtigte Unsicherheit" bis schließlich hin zur „berechtigten Sicherheit" *(Jadassohn)* reicht das Studium von Fachliteratur nicht aus. Für seine philosophisch-religiöse Besinnung und die Orientierung über die großen Zusamenhänge, in denen er mit seiner Arbeit steht, kann auf den üblichen Fortbildungskursen nur hie und da etwas geschehen. Kleinere Zusammenkünfte leisten für einen kleinen Kreis in dieser Hinsicht bedeutend mehr. Ähnlich wertvoll kann aber wohl ein „Gedankengespräch des Lesers mit dem Autor" werden, wie es das vorliegende Buch anregen will. Es kommt aus der Arbeit der Evangelischen Akademien, die sich auf allen Gebieten des öffentlichen Lebens bemühen, die konkreten Gegenwartsprobleme in christlicher Sicht vor das Gewissen des Menschen zu stellen. Von solchen werden hier behandelt: die Rolle der Kassen für das Verhältnis vom Arzt zu seinen Kranken, die Fragen der künstlichen Befruchtung und der Geburtenregelung, die Bedeutung der Krankenschwester neben ihrem Arztbruder, die besonderen Aufgaben der Missionsärzte in der Auseinandersetzung zwischen magischem Glauben und Wissenschaft unter den primitiven Völkern, die Zusammenarbeit des Arztes mit dem Seelsorger u. a. m.

15 Fachleute mit recht verschiedenem Temperament kommentieren die verschiedenen Probleme vor dem gemeinsamen Hintergrund der Überzeugung, daß das Ziel unserer Arbeit am Kranken, die Heilung, auch zum Heile des Menschen führen soll, wenn sie mehr als Geschäft und Betätigung eines sublimierten Spieltriebes, nämlich Berufung ist.

Es wäre gut, wenn viele Kollegen Zeit und Kraft fänden zur Beschäftigung mit solcher höheren Medizin.

Prof. Dr. med. Hans-Dietrich *Pache*, Univ.-Kinderklinik München

Kurt Oster-Ebeling: **Was wir nicht wissen — Das große Buch der Liebeslehre.** 400 S., 24 Abb., Hellas-Verlag, Düsseldorf. Preis: Gzln. DM 29,50.

Das in fünf Abschnitte eingeteilte Buch behandelt die Entwicklung des Geschlechtstriebes, die Anatomie und Physiologie des männlichen und weiblichen Körpers, die mit der Ehe verbundenen physiologischen und sexuellen Probleme, die Maßnahmen der Konzeptionsverhütung sowie eine Reihe von allgemeinen Problemen unter der Überschrift „Erotik und Liebeskunst". Alles in allem gehört das Werk in die Reihe der Aufklärungsbücher größeren Formats. — Es geht dabei über den engeren Rahmen noch hinaus, indem es auch allgemeine psychosexuelle Fragen (des Alltags) bespricht. Hierzu gehören Kapitel wie „das Liebesmahl", „Duft und Erotik", „Augen und Erotik", „Stimme und Erotik", „Erotik und Kleidung", „falsche Erotik" und „Erotik in der Öffentlichkeit". — Das Buch vertritt z. B. in den an junge Mädchen und junge Männer gerichteten Kapiteln eine sehr moralische Auffassung. Dazu steht eine Anzahl der zweifellos mit Bedacht ausgewählten Fotos etwas im Gegensatz. Der Verf. hat mit seinem Buch mehr gebracht als eine nüchterne Aufklärung. Doch fragt man sich, ob die ganz sachliche, manchmal geradezu mechanisch anmutende Form von *van de Velde* nicht doch geeigneter ist. Es ist so sehr schwer, über ein derartiges Thema ein für die Allgemeinheit bestimmtes Buch zu schreiben, ohne einerseits moralisierend, andererseits erotisierend zu wirken.

Priv.-Doz. Dr. Dr. med. *S. Borelli*, München

KLEINE MITTEILUNGEN

Fortbildungskurse im Ausland

Die in den Wschr. (1958), Nr. 57 und (1958), Nr. 26 eingehend behandelte Frage, inwieweit Aufwendungen für die Teilnahme an einem im Ausland (Meran) für Fachärzte veranstalteten Fortbildungslehrgang für die Teilnehmer Betriebsausgaben darstellen, ist nunmehr durch das Urteil des BFH vom 28. 8. 1958 — IV 229/57 U — (BStBl. 1959 III S. 44) als Antwort auf die Entscheidung des Finanzgerichts Stuttgart (MMW 38/57) entschieden worden.

Finanzamt und Finanzgericht hatten den Abzug der Aufwendungen abgelehnt, weil es sich nach ihrer Ansicht dabei überwiegend um Kosten der Lebenshaltung handelte. Reisen in landschaftlich schöne Gegenden des benachbarten Auslandes, die in die Hauptreisezeit fallen, dienten üblicherweise der Erholung, der Wissensbereicherung oder dem Vergnügen. Bei der Abgrenzung von Betriebsausgaben und Kosten der Lebensführung sei ein strenger Maßstab anzulegen.

Dieser Auffassung ist der BFH nicht gefolgt. Er hält es durchaus für möglich, daß auch bei Reisen der genannten Art berufliche Interessen weitaus überwiegen können. Das ergebe sich im vorliegenden Fall aus der straffen Lehrgangsorganisation. Es entspreche der Lebenserfahrung, daß die Teilnehmer an einer solchen Tagung in hohem Maße von der Möglichkeit der Diskussion mit Fachkollegen Gebrauch machen. Die regelmäßige Teilnahme an den fachlichen Veranstaltungen sei im vorliegenden Fall durch den allgemeinen Teilnehmerausweis nachgewiesen. Einzelbescheinigungen, wie sie vom Finanzgericht gefordert würden, hätten erfahrungsgemäß keinen größeren Beweiswert.

Wenn der BFH damit im Gegensatz zu den Vorinstanzen die Abzugsfähigkeit der Teilnehmerkosten grundsätzlich bejaht, dann schließt das nach seiner Meinung aber nicht aus, daß ein Teil der Aufwendungen zu den Kosten der Lebensführung, also nicht zu den Betriebsausgaben, zählt. In der Wahl des Tagungsortes, und in der Festlegung der Dauer des Fortbildungslehrganges käme zum Ausdruck, daß die Tagung zugleich auch der persönlichen Annehmlichkeit, insbesondere der Erholung der Teilnehmer, dienen sollte. Der Fortbildungszweck hätte auch in einem inländischen Tagungsort sowie bei stärkerer Zusammenlegung der Veranstaltungen und damit verminderter Dauer der Tagung erreicht werden können. Deshalb sei nur ein Teil der Aufwendungen, die dem Steuerpflichtigen entstanden sind, zum Abzug als Betriebsausgaben zuzulassen. Für die Abgrenzung der betrieblichen Aufwendungen von denen der Lebensführung komme nur eine Schätzung gemäß § 217 AO in Betracht.

Demgemäß hat der BFH nur folgende Kosten als Betriebsausgaben anerkannt:

a) Fahrtkosten bis zur Höhe der Kosten für die Hin- und Rückfahrt vom Wohnungsort bis zur Bundesgrenze,

b) Kosten des Aufenthalts am Tagungsort bis zu den Höchstsätzen der in den EStR für Inlandreisen festgelegten Pauschbeträge,

c) Kosten der Unterbringung (Übernachtungsgeld) nach den zu b) genannten Grundsätzen,

d) für die An- und Abreisetage die entsprechenden Tagesgeldsätze, wobei die Notwendigkeit einer zusätzlichen Übernachtung besonders nachgewiesen werden müsse.

Darüber hinaus hat der BFH unterstellt, daß das der beruflichen Fortbildung dienende Programm in der halben Zeit hätte abgewickelt werden können. Die durch den längeren Aufenthalt bedingten Mehrkosten hat er als Kosten der Lebensführung angesehen. Für die steuerliche Berücksichtigung der Tage- und Übernachtungsgelder wurde deshalb nur die Hälfte der Aufenthaltstage zugrunde gelegt.

Dr. St.

Tagesgeschichtliche Notizen

— Der älteste Flugmedizinische Dienst der Welt ist der Medizinische Dienst der KLM, Königlich-Niederländische Luftverkehrsgesellschaft, der in diesem Jahr auf eine 25jährige Tätigkeit zurückblicken kann, und jetzt in dem Lufthafen Schiphol bei Amsterdam ein neues Gebäude in Betrieb genommen hat. Die Anlage besteht aus einer Poliklinik, einer großen Apotheke und Administration und geräumigen Wartezimmern; ein Raum ist für die Impfung von Passagieren und Besatzungen eingerichtet, ein weiterer dient als Ruhezimmer für Pat., die ihre Luftreise unterbrechen müssen. Alle notwendigen Apparate, wie z. B. Röntgenapparat, Elektrokardio-

graph und Audiometer sind vorhanden. In der Abteilung für physikalische Therapie gibt es eine Aerothermanlage für Unterwasserbehandlung mittels komprimierter Luft und Saugmassage, Ultraschall- und Kurzwellengeräte, Höhensonne u. a. Das Laboratorium ist besonders für die Diagnose von Tropenkrankheiten eingerichtet. In einer Forschungsabteilung werden Untersuchungen über das Lärmproblem der Düsenflugzeuge durchgeführt und über medizinisch-hygienische Fragen (Nahrungsmittel-, Trinkwasserkontrolle usw.). Auch eine Unfallstation gehört zu der Anlage. Außer mehreren festangestellten Betriebsärzten in Schiphol und je einem Arzt in Den Haag und Curaçao verfügt die KLM in der ganzen Welt über frei mitarbeitende Ärzte.

— Im Verlag Kirchheim & Co., Mainz, ist das Ärzte-Adreßbuch Rheinland-Pfalz 1958 nach dem Stand vom 15. Mai 1958 erschienen. Es wird herausgegeben in Zusammenarbeit mit der Landesärztekammer, der Zahnärztekammer, der Tierärztekammer, der Apothekerkammer und den Gesundheitsämtern in Rheinland-Pfalz. 256 S., Preis kart. 12,50 DM. Das Buch enthält die Anschriften der Ärzte, Zahnärzte, Tierärzte, Apotheken und Krankenanstalten kreisweise geordnet, in alphabetischer Reihenfolge nach Orten und Namen. Ferner sind die ärztlichen Organisationen, die Gesundheitsämter, Versorgungsärztliche und Vertrauensärztliche Dienststellen sowie Gutachterstellen in Rheinland-Pfalz aufgeführt. Ein alphabetisches Namensverzeichnis erleichtert das Aufsuchen der gewünschten Anschrift.

— Österreichischer Rundfunk: 1. Programm, 28. 4. 1959, 8.45: Der Hausarzt. Was bedeuten Ihre Brustschmerzen? Es spricht Med.-Rat Dr. F. Halla. 2. Programm, 27. 4. 1959, 14.40: Prof. Dr. W. Metzger, Münster: Wie weit formt die Umwelt die Menschen? Eine unerwartete Wirkung der technisierten Umwelt. 29. 4. 1959, 17.15: Prof. Dr. R. Biebl: Die Wirkung radioaktiver Strahlung und der Lichtstrahlen auf die Pflanzen. 30. 4. 1959, 17.15: Ein Gespräch mit Prof. Dr. E. Schild über moderne Mikroskopie. 3. Programm, 29. 4. 1959, 18.40: Medizinischer Monatsbericht. Manuskript: Dr. A. Hartwich.

— Der III. Internat. Kongreß für Schul- und Universitäts-Hygiene wird vom 6.—8. Juli 1959 in Paris tagen. Auskunft und Anmeldung: Comité d'Organisation du Congrès d'Hygiène Scolaire; 13, rue du Four, Paris VI.

— 7. Internationaler Lehrgang für praktische Medizin der Bundesärztekammer vom 1. bis 13. Juni 1959 in Grado. Gesamtthema: Der krankenhausentlassene Patient. Festvortrag: Wo steht die Medizin heute? (Prof. Dr. Lauda, Wien). I. Innere Medizin: 1) Erhaltung der Rekompensation des Herzens nach der Spitalentlassung; 1a) Kolloquium (K): Rehabilitation nach Herzinfarkten; 2) Der Hypertoniker wieder zu Hause; 2a) K. nach Vorschlag; 3) Der Nierenkranke nach der Entlassung; 3a) K.: Die künstliche Niere; 4) Rezidivprophylaxe bei Magen-Darmkrankheiten; 4a) K.: Kolitisbehandlung; 5) Ambulante Überwachung des eingestellten Diabetikers; 5a) Diabeteskolloquium; 6) Blutkrankheiten nach der Krankenhausentlassung; 6a) K.: Diagnose und Behandlung der hämolytischen Anämien in der Praxis; 7) Nachbehandlung Leber-, Galle- und Pankreaskranker; 7a) K.: Diagnose und Therapie der Leberzirrhose; 8) Weiterbehandlung von Schilddrüsen- und Nebenschilddrüsen-Störungen; 8a) Sexualhormone bei inneren Krankheiten; 9) Laboratoriumsmäßige Überwachung krankenhausentlassener Patienten; 9a) Seminar: Labordiagnostik des praktischen Arztes. II. Berufspolitik: 1) Arzt und Krankenhaus; 1a) Berufspolitisches K.: Sie fragen — wir antworten! III. Allgemeine, Unfall- und Neurochirurgie: 1) Ärztliche Betreuung nach großchirurgischen Eingriffen; 1a) K.: „Anus praeternaturalis"; 2) Behandlung inoperabler Ca-Kranker; 2a) K.: Latente Hypothyreosen; 3) Weiterbehandlung nach Operationen am Nervensystem; 4) Der postkommotionelle Kopfschmerz und seine Bewertung in der ärztlichen Praxis; 3a—4a) Spezialkolloquium für Neurologen: Praktische Erfahrungen in der EEG-Auswertung; 5) Rehabilitation nach Unfällen; 5a) K.: Wiedereingliederung Schwerverletzter in den Arbeitsprozeß. IV. Augen-Ohren-Heilkunde: 1) Klinik, Facharzt und praktischer Arzt bei der Betreuung HNO-Kranker; 1a) Spezialkolloquium für HNO-Ärzte; 2) Nachbehandlung Augenkranker; 2a) Spezialkolloquium für Augenärzte; 3) Behandlung der chronischen Dermatosen in Klinik und Praxis; 3a) Dermatologisches K. V. Kinder- und Frauenheilkunde: 1) Ärztliche Betreuung der Frau nach Ca-Operation und Ca-Bestrahlung; 1a) Geburtshilflich-gynäkologisches Seminar (3 Tage); 2) Zusammenarbeit der Kinderklinik mit dem einweisenden Kinderarzt und praktischen Arzt; 2a) Kinderärztliches K. VI. Geisteskrankheiten: 1) Überwachung Geisteskranker nach der Entlassung; 1a) Neurologisches K. VII. Lungenkrankheiten: 1) Behandlung der Lungenkranken nach der Heilstättenentlassung; 1a) K.: Bronchus-Ca. VIII. Fortführung von Dauerbehandlungen: 1) Cortison-Dauerbehandlung; 2) Dauerbehandlung der Prostataerkrankungen; 3) Hormonbehandlung des Mamma-Ca.; 1a bis 3a) K. zum Thema. IX. Das aktuelle Problem: Ernährungs- und Diätfragen. Ferner: Vorführungen wissenschaftlicher Filme; Klinische Visiten und Operationsassistenzen in den Spezialkliniken in Udine; Demonstrationen im Psammato-therapeutischen Institut; Diskussionen über Einzelfragen aus der Praxis; Vortrag über neue Ausgrabungen in Aquileia (auch für Begleitpersonen). Teilnehmergebühren: 1. Für Ärzte in selbständiger Stellung: a) zweiwöchige Teilnahme (ganzer Kurs) 40 DM; b) einwöchige Teilnahme (Mindestteilnahme) 25 DM; 2. Für Ärzte in nichtselbständiger Stellung: a) zweiwöchige Teilnahme (ganzer Kurs) 20 DM; b) einwöchige Teilnahme (Mindestteilnahme) 12.50 DM. Anmeldungen und Auskünfte: Kongreßbüro der Bundesärztekammer, Köln-Lindenthal, Haedenkampstraße 1.

Geburtstag: 75.: Prof. Dr. Carl Römer, Stuttgart, am 9. März 1959.

— Der Chefarzt des Bakteriolog.-Serolog. Institutes (Robert-Koch-Haus) der Städt. Krankenanstalten in Essen, Dr. med. habil. W. Herrmann, wurde zum Prof. ernannt.

Hochschulnachrichten: Bonn: Prof. Adolf Heymer, zuletzt Chefarzt an der Med. Klinik der Städt. Krankenanstalten in Essen wurde zum o. Prof. ernannt und zum Direktor der Med. Klinik bestellt. — Prof. Dr. Bernard Langenbeck wurde zum o. Prof. ernannt und ihm der Lehrstuhl für Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde übertragen. Gleichzeitig wurde er zum Direktor der Hals-, Nasen-, Ohrenklinik bestellt.

Erfurt: Doz. Dr. E. Schumann, bisher Oberarzt am Strahleninstitut der Universität Leipzig, wurde unter Ernennung zum Prof. mit vollem Lehrauftrag auf den Lehrstuhl für Röntgenologie und Strahlenheilkunde berufen.

Erlangen: Der Priv.-Doz. der Inneren Medizin, Dr. Ludwig Demling, wurde zum apl. Prof. ernannt. — Priv.-Doz. Dr. Helmuth Bauer wurde von der in Konstituierung begriffenen „Groupe International d'Etudes sur la Trichomonase Humaine" — Sitz Paris — in deren „Bureau provisoire" als Vertreter West-Deutschlands gewählt.

Hamburg: Der Oberarzt an der Univ.-Kinderklinik, Priv.-Doz. Dr. med. Gustav-Adolf von Harnack, wurde zum apl. Prof. ernannt. — Der Priv.-Doz. Dr. med. Helmut Bauer wurde zum Oberarzt an der Neurologischen Univ.-Klinik u. -Poliklinik, der Priv.-Doz. Dr. med. Claus von Holt zum Oberassistenten am Physiologisch-Chemischen Institut ernannt. — Die Venia legendi erhielten Dr. Dr. Hans Giese für Psychiatrie und Sexualwissenschaften, Dr. Horst Dörken für Innere Medizin. — Dem früheren ao. Prof. für Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde Dr. med. Herbert Schmidt wurde die Rechtsstellung eines entpflichteten Hochschullehrers zuerkannt. — Der Priv.-Doz. Dr. med. Friedrich Kuhlencordt hat vom British Council ein sechsmonatiges Stipendium für einen Aufenthalt am Hammersmith-Hospital in London erhalten. Er ist daher für das Sommersemester 1959 von seinen Vorlesungsverpflichtungen beurlaubt worden. — Am 4. März 1959 fand auf dem Gelände des Univ.-Krankenhauses Eppendorf die Grundsteinlegung der Klinikbauten für Innere Medizin, Radiologie und Chirurgie (MRC-Klinik) statt.

Kiel: Prof. Dr. Alois Meesmann, der den Lehrstuhl für Augenheilkunde und die Leitung der Univ.-Augenklinik kommissarisch noch vertreten hat, ist emeritiert worden.

Todesfälle: Am 5. März 1959 starb in Freiburg i. Br. der frühere ärztliche Leiter des Deutschen Krieger-Kurhauses Davos-Dorf, Prof. Dr. Dr. Georg Burkhardt im 83. Lebensjahr. Während seiner erfolgreichen Tätigkeit von 1918 bis 1943 war er bahnbrechend auf dem Gebiete der klimatischen und chirurgischen Behandlung der Lungentuberkulose. — Der Seniorchef und Inhaber der J. D. Möller Optische Werke GmbH. in Wedel/Holstein, Herr Hugo Möller, starb am 20. März 1959 im 79. Lebensjahr.

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20**, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80**, jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20. Bezugspreis für Österreich:** Halbjährlich **S. 92.— einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um 1/2 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1, Tel. 57 02 24. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13, Tel 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 53 00 79. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 48; **Postsparkassenkonto:** Wien 109 305; Bankkonto: **Bayerische Vereinsbank München 408 264. Druck: Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstraße 39—41.**

KONGRESSE UND VEREINE

76. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in München

vom 1.—4. April 1959

Die diesjährige 76. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, fand, wie bereits seit neun Jahren, wieder im Kongreßsaal des Deutschen Museums in München statt. Sie stand unter dem Vorsitz von Prof. Dr. W. Block (Berlin). In seinen **einleitenden Ausführungen** beschäftigte er sich mit der ärztlichen Ethik. Die letzte Entwicklung der Chirurgie habe für den Arzt völlig neue Gewissenprobleme entstehen lassen. Blutersatz, Knochenersatz, Gefäßersatz, Unterkühlung, Eingriffe am offenen Herzen u. a. m. lassen die Frage aufkommen, ob das ärztliche Handeln nicht oft der Hybris nahekomme. Ferner vertrat B. die Auffassung, daß heute mit den Herzoperationen zu viel Aufsehen gemacht wird, denn zahlenmäßig komme ihnen kaum Bedeutung zu. Heute stünden in Deutschland über 14 Herzlungenmaschinen. Nur zwei davon seien bisher überhaupt klinisch erprobt. Die Spendefreudigkeit der Öffentlichkeit werde diesbezüglich fehlgeleitet. In Deutschland seien höchstens 1—2 Herzoperationszentren nötig. Er begrüßte den Entschluß einer Stadtverwaltung, die Genehmigung zur Aufstellung einer aus Spenden angeschafften Herzlungenmaschine zu verweigern. B. setzte sich dann mit der Unterrichtung der Öffentlichkeit über medizinische Probleme auseinander. Grundsätzlich sei ärztlicherseits jede Reklame und Erfolgshascherei zu verwerfen. Kleine wissenschaftliche Teilerfolge dürften nicht aufgebauscht werden. Namensnennung von Ärzten und Kliniken sei bei Mitteilungen möglichst zu vermeiden. Informationen sollen nur nach rein sachlichen Gesichtspunkten abgegeben werden. Um eine zweckmäßige Unterrichtung der Öffentlichkeit zu ermöglichen, schlage er die Ausbildung ärztlicher Sonderberichterstatter vor. Das Wichtigste sei, die Medizin als Sensationsquelle für die Öffentlichkeit auszuschalten. Anschließend wurde dem emeritierten Ordinarius für Chirurgie an der Universität München, Prof. Dr. E. K. *Frey*, die Bergmann-Goldmedaille überreicht, die damit erstmals verliehen wurde.

Der 1. Kongreßtag war dem Thema **Allgemeine Chirurgie** gewidmet. G. Hegemann (Erlangen) sprach über die **Operabilität der Kranken.** Bei der Indikationsstellung zu einer Operation sei nicht nur zu entscheiden, ob der Eingriff technisch möglich, sondern auch ob der Patient der Belastung gewachsen sei. Bei sog. Wahloperationen (nach Vorbereitung) sei das Operationsrisiko wesentlich geringer als bei Notoperationen (Mortalität 5,7% : 2,7%). Neben der Grundkrankheit selbst werde die Operationsgefahr durch Begleitkrankheiten, Störungen an Herz-Lunge-Niere, Veränderungen an den Körpersäften (Blut-Eiweiß-Mangel usw.), sowie besondere Allgemeinerkrankungen (z. B. Fettleibigkeit) bestimmt. Der Versuch einer weitgehenden Normalisierung eventueller Störungen sei notwendig. Dies sei nur nach entsprechenden Voruntersuchungen möglich. Mehr und mehr sei für den Chirurgen heute das Wissen um Fragen der Physiologie und inneren Medizin erforderlich.

H. Reindell (Freiburg) nahm Stellung zur **Operationsgefährdung durch Kreislauf- und Atemstörungen.** Wenn eine Herzinsuffizienz fehle, bedeute eine Veränderung im EKG — selbst nach einem älteren Herzinfarkt — keine besondere Operationsgefährdung. Auch eine kompensierte Hypertonie, kompensierte Herzfehler und eine leichtere Koronarinsuffizienz erhöhten das Risiko nur gering. Eine absolute, tachykarde Arrhythmie (Frequenz über 100) bedeute nur eine vorübergehende Gefährdung. Erhöhtes Risiko sei jedoch gegeben bei Herzinsuffizienz, Aortenstenose und Angina pectoris. Eine erhebliche Gefährdung sei in frischen Infarkten oder in Adam Stokesschen Anfällen infolge Koronarinsuffizienz zu sehen. Nach einem Infarkt müsse bis zur Durchführung einer Operation unbedingt ein Zeitraum von 6 Monaten abgewartet werden. Werde in der Anamnese eine frühere Dekompensation angegeben, ferner bei Herzfehlern jeder Art, Hypertonie, nach alten Infarkten, bei latenter Beeinträchtigung und insbesondere bei Patienten über 50 Jahren sei grundsätzlich eine Herzvorbereitung notwendig, dies entweder mit 3—4tägiger Verabreichung von 1/4 mg Strophanthin oder bei Tachykardie mit Digitoxin. Postoperativ müsse die Therapie zunächst fortgesetzt werden. Wichtig sei bei Herzgefährdeten, die Infusionsmenge auf das unbedingt Nötige zu beschränken. Häufiger als durch das Versagen des Herzens werde das Schicksal der Kranken durch das Versagen der Atemfunktion entschieden. Besonders bei älteren Menschen sei die diesbezügliche Gefährdung groß. Da ein Bewegungsverlust schon nach kurzem eine erhebliche Verminderung der Leistungsreserven, der Atmung und des Kreislaufs zur Folge habe, sei eine längere Bettruhe bzw. besondere körperliche Schonung vor einer eventuellen Operation möglichst zu vermeiden, denn die Gefahr einer Insuffizienz der Atmungsorgane werde dadurch nur gefördert. Zur Behebung der respiratorischen Insuffizienz verwies R. auf die Bedeutung der Beatmung mit sauerstoffreichen Gemischen sowie die Notwendigkeit baldiger Bewegungstherapie und Atemgymnastik in der postoperativen Phase.

H. E. Bock (Marburg) befaßte sich mit **Leber und Nieren vor und nach Operationen.** Von 6000 großen Operationen in Marburg seien bei 119 Leberkomplikationen (darunter bei 19 hepatorenale) aufgetreten. 60 Todesfälle seien dadurch verursacht gewesen. Ungleich häufiger als Leberschäden seien postoperative Nierenschäden. Eingriffe bei vorhandenen Nierenschäden bedeuten eine erhebliche Gefährdung. Von 139 mit erhöhtem Rest-N operierten Kranken starben 70. Vor Operationen sei die Rest-N-Bestimmung und Kreatininbestimmung notwendig. Die Durchführung des Clearence-Verfahrens sei nur bei Kreatininwerten zwischen 1,0 und 1,3 bis 2 mg% empfehlenswert. Bei Lebergefährdung empfahl B. Eiweißentzug, Antikoagulantiengabe, Mischinfusionen (Lävulose, Elektrolyte, Metaboliten), Prednisolon und Duodenalsonde (zum Absaugen und Ernähren). Als Therapie zur Überbrückung länger dauernder Anuriestadien käme heute nur die Hämodialyse in Frage. B. betonte, daß keine Beurteilung eines Krankheitsbildes nur allein nach den Laborwerten (so wichtig diese auch seien), sondern nur im Rahmen des klinischen Gesamtbildes erfolgen dürfe.

H. Selbach (Berlin) sprach über die **Operationsgefährdung durch Vegetativum und Psyche.** Schon präoperativ müsse den diesbezüglichen Gefahren vorgebeugt werden. Die somatischen wie psychischen Vorgänge im Organismus lassen sich in bipolar-homeostatisch geregelten Funktionskreisen darstellen. Die emanente Tendenz, sich gegen jede Abweichung von der systemtypischen Normlage zu wehren, sei zu erkennen. Dadurch soll der labilisierende Wettstreit der beiden vegetativen Partner und eine maximal-einseitige Auslenkung nach der einen oder anderen polaren Richtung im System gegenregulatorisch verhindert werden. Neben dem Grundleiden, das bereits als Belastung des Gleichgewichtes gelten muß, kommt es durch affektive Erlebnisse, Anästhesie und operativen Eingriff zu weiteren Störungen. Durch dieses Zusammentreffen mehrerer Faktoren wird der regulative Ausgangswert verändert. Die Gefährdung entstehe durch die damit eng gekoppelte Höhe der Auslenkung von den Normwerten, die damit bedingte Labilität im System und die zunehmende Neigung zu paradoxen Reaktionen (echten Krisen). Ein besonders hohes Risiko sei gegeben bei manifesten oder auch latenten endokrinen Funktionsstörungen, bei Schäden am Zentralnervensystem, bei Rauchern, im Alter, bei Psychosen usw., d. h. also immer, wenn eine endogen veränderte Regeldynamik vorausgesetzt werden müsse.

Jörg Rehn (Freiburg) berichtete, daß er auf Grund von Untersuchungen den Anstieg bestimmter Fermente im Blut nach Schädigung bzw. Zerstörung von Leber- und Herzmuskelgewebe fand. Diese hätten blutdrucksenkende Wirkungen. Auch diese Tatsache sei — je nach Ausmaß der Gewebszerstörung — im Rahmen der Gesamtoperationsgefährdung zu berücksichtigen.

H. Herken (Berlin) machte **kritische Bemerkungen zur postoperativen Infusion von Elektrolytlösungen.** Im gesunden Organismus wird durch ein feines Regulationssystem der Wasser- und Salz-

bestand in verhältnismäßig engen Grenzen konstant gehalten. Neben den Osmorezeptoren sind daran das antidiuretische Hypophysenhormon und bestimmte Kortikosteroide (besonders das Aldosteron der Nebenniere) maßgebend beteiligt. Postoperativ werde diese hormonale Regulation gestört. Infolge veränderter Hormonproduktion in der Nebennierenrinde kommt es zu einer starken Natriumretention und zu einer gesteigerten Kaliumausscheidung. Bei eingeschränkter Harnsekretion führen extrarenale Flüssigkeitsverluste (Perspiratio insensibilis) zu einer Anreicherung von Kochsalz. Die postoperative Regulationsstörung ist reversibel. Die Infusion von Elektrolytlösungen soll die postoperativen Flüssigkeitsverluste lediglich ausgleichen und die Diurese in Gang halten. Wenn die tägliche Urinmenge 600 ccm betrage, und der Wasserverlust durch Stuhlabgang mit etwa 200 ccm zu bemessen sei, müsse für die Perspiratio etwa 1000 ccm angerechnet werden. Dies mache dann einen Flüssigkeitsersatz von etwa 1800 ccm notwendig. Um eine Retention harnpflichtiger Substanzen zu vermeiden, sei eine tägliche Mindestharnmenge von 500-600 ccm erforderlich. Morphin, Evipan, Megaphen usw. behindern die Diurese. Nach Meinung von H. sind Hormongaben zur Vermeidung von Elektrolytstörungen erfolglos. Man müsse die spontane Remission abwarten.

O. Lindenschmidt (Hamburg) führte aus, daß der **parenteralen Ernährung** vom Zeitpunkt der Operation bis zum Übergang auf die perorale bzw. gastroenterale Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr besondere Bedeutung zukomme. Eine völlige parenterale Ernährung sei tunlichst nicht über 3—4 Tage auszudehnen. Er empfahl, baldmöglichst auf gastroenterale Ernährung überzugehen, notfalls mittels Magensonde und Ernährungsfistel. Zur Vermeidung postoperativer Störungen sei der Ausgleich eines eventuellen präoperativen Defizits an Eiweiß usw. erforderlich. Eine exakte Operationsvorbereitung sei wichtiger, zuverlässiger und weniger belastend als ein postoperativer Infusionsersatz. Bei präoperativem Eiweißverlust komme es durch Vollblut, evtl. auch durch Plasma und Humanalbumin am besten zum Ausgleich. Aminosäuregemische seien präoperativ weitgehend ungeeignet, da 30% davon ausgeschieden würden, die restlichen 70% großteils verbrannt würden und nur ein kleiner Teil dann zur Albuminsynthese zur Verfügung stehe. Blut, Plasma und Humanalbumin hätten keine Kalorien zur Aufspaltung nötig. Postoperativ sei die erforderliche Energiezufuhr mit Glukose- oder Fruktose- (Lävulose-) Infusionen am besten gewährleistet. Auch die Gabe von 200 bis 250 ccm Blut, Plasma oder Humanalbumin wird empfohlen. Erst in der Spätphase, in der besonderer Wert auf eiweißreiche Nahrung gelegt wird, sei als Ergänzung die Verabreichung von Aminosäuregemischen (Aminosol, Aminovit usw.) günstig. Blinde Infusionstherapie sei gefährlich. Neben den Laborwerten sei immer auf die klinischen Befunde (u. a. Durst, Haut-, Schleimhautfeuchtigkeit, Übelkeit, Schwindel usw.) zu achten. Auch ein Übermaß an Infusionen und Transfusionen sei gefährlich.

O. Scheibe (Hamburg) wies darauf hin, daß bei parenteraler Ernährung die beim Abbau nicht insulinabhängige **Fruktose** zu bevorzugen sei, da postoperativ unter dem Einfluß der Hypophysen- und Nebennierenrindenhormone eine Glukoseverwertungsstörung und im peripheren Blut eine Veränderung der Energieüberträger, besonders des Adenosintriphosphats bestehe.

E. Carstensen (Hamburg) zeigte, daß besonders am dritten postoperativen Tag mit einer **relativen Hypokaliämie** zu rechnen sei. Anhaltender Kaliumverlust bedinge Tonusverlust der glatten und quergestreiften Muskulatur und damit die Gefahr von Magenatonie und Ileus.

M. Marberger (Innsbruck) befaßte sich mit der **parenteralen Ernährung bei postoperativer akuter Niereninsuffizienz.** Kaliumintoxikation und Überwässerung seien die Hauptgefahren. Die Flüssigkeitszufuhr müsse auf den Verbrauch (Harn und respiratorische Ausscheidung) beschränkt werden. Eiweiß und Kaliumzufuhr seien strengstens kontraindiziert. Als Mindestmenge müßten täglich 1200 Kalorien ersetzt werden. U. U. sei die Verabreichung kleiner Insulinmengen und männlicher Keimdrüsenhormone günstig.

L. Koslowski (Freiburg) teilte das Ergebnis von Untersuchungen mit, aus denen hervorging, daß schwere Traumen eine erhöhte Stabilität des Kreislaufs und auch einen rascheren Ablauf von Stoffwechselvorgängen im Sinne einer Resistenzsteigerung hinterlassen.

R. Kühlmayer (Wien) führte aus, daß bei Peritonitis innerhalb von 8—10 Stunden azidotische Stoffwechselveränderungen erfolgen, auf die ein Großteil der klinischen Erscheinungen zu beziehen sei, was eine ständige Kontrolle des Bikarbonatgehaltes bzw. Korrektur der Stoffwechselazidose erforderlich mache.

R. Dohrmann (Berlin) teilte Erfahrungen mit **Fettinfusionen** mit, die er an sieben Patienten durchgeführt hat. Reaktionen kamen jedoch öfters zur Beobachtung. Durch die Gabe 15%iger Fettemulsionen könne ein körpereiweißsparender Effekt erzielt werden. *R.*

Am 2. Tag hatte H. Bredt (Mainz) **zur Pathologie und Pathogenese der arteriellen Gefäßerkrankungen** die Wandlung dargestellt, die unsere Vorstellung vom Wandgeflecht der normalen Gefäße erfahren hat. In Übersichten wurde der Einfluß der Alterung und funktionellen Beanspruchung aufgezeigt. Besonderes Interesse erfordert dabei die Betrachtung der Grundsubstanz, die dem Alterungsgeschehen der Kolloide unterliegt und durch histochemische Methoden einer Beurteilung zugänglich ist. Struktureigentümlichkeiten des Endothels lassen Fragen der Blutgewebsschranke entstehen. Anschließend wurden die allgemeinen krankhaften Äußerungen des Wandgeflechtes der Gefäße kurz erörtert, wobei ausführlich auf die Wandlung der Grundsubstanz eingegangen wurde. — Im Hauptteil des Referates sind die örtlichen Struktureigentümlichkeiten charakterisiert worden, die zu Faktoren der Lokalisation arterieller Durchblutungsstörungen werden können und die Pathohistogenese gestalten. Auch auf den Zusammenhang mit allgemeinen Erkrankungen wurde hingewiesen, wobei der Beziehung zur Entzündung (Angiitis) ausführlich nachgegangen und eine befriedigende Erklärung angestrebt wurde.

Die ständige Zunahme organischer und funktioneller peripherer arterieller Zirkulationsstörungen erfordert nach K. E. Loose (Itzehoe) eine umfassende **klinische Diagnostik.** Abgesehen von der Art und dem Stadium des Gefäßleidens ist die Frage der Generalisierung für die Therapie von maßgeblicher Bedeutung. Bei vorgesehenen rekanalisierenden Maßnahmen ist die Erkennung von Lokalisation, Ausdehnung und Kollateralen einer peripheren Durchblutungsstörung in Ruhe und bei Belastung besonders wertvoll. — Zur Objektivierung solcher Durchblutungsstörungen haben sich neben den grundlegenden Erhebungen von ausgiebiger Anamnese, Allgemeinbefund, Prüfung der Hautfarbe und -trophik, Messung der Gehstrecke und Palpation der peripheren Pulse vornehmlich 3 Methoden in kombinierter Anwendung bei mehr als 4000 zur Beobachtung gekommenen Gefäßkranken bewährt: Oszillographie, Hautthermometrie und periphere Serienangiographie. In gegenseitiger Ergänzung werden durch eine solche Kombinationsdiagnostik Gefäßwandschäden nach Lokalisation und Ausdehnung sowie funktionelle Einblicke in die periphere Durchströmung und die kompensatorische Kollateralfunktion unbegrenzt erfaßt. — Unter den apparativen Untersuchungsmethoden, die infolge spezieller Technik einen erheblichen personellen und Zeitaufwand erfordern können, haben die Kalorimetersonde, die Kapillardruckmessung, die Rheographie und gelegentlich die Isotopendiagnostik als klinisch zusätzliche Verfahren ihre Brauchbarkeit erwiesen.

Nach M. Ratschow (Darmstadt) sind **Ätiologie und Pathogenese der Gefäßwanderkrankungen** und ihre als Durchblutungsstörungen bekannten Folgezustände noch weitgehend unbekannt. Die als vermeintliche Ursachen angeschuldigte Einwirkung exogener Kälte sowie andere traumatische und chemische Schäden spielen für die Entstehung der generalisierten Gefäßwanderkrankungen sicher keine Rolle. Nur umschriebene Durchblutungsstörungen können unter geeigneten Voraussetzungen auf einen Kälteschaden zurückgeführt werden. Infektionskrankheiten und Infekte sind pathogenetisch von Bedeutung, doch ist ihr Stellenwert nicht sicher bekannt. Beim Morbus Raynaud handelt es sich nicht so sehr um Spasmen, sondern vielmehr führt der sog. kritische Verschlußdruck zu einem intermittierenden Sistieren des Blutstromes. Die Durchblutungsstörungen bei Kollagenkrankheiten sind Folge der übergeordneten Bindegewebserkrankung. — Nur bei einem relativ kleinen Teil der Kranken verbessert die moderne Wiederherstellungschirurgie die therapeutischen Aussichten für die arteriellen Verschlußkrankheiten. Die interne Therapie wird deshalb nach wie vor große Bedeutung haben, auch für sympathektomierte Kranke. Nach den Ergebnissen der modernen Physiologie ist die Bedingung für die periphere Durchblutung im wesentlichen von Art und Tempo der Durchströmung gesteuert, nicht so sehr vom örtlichen Druck. Alle bewährten therapeutischen Verfahren führen dementsprechend zu einer schnelleren Durchströmung der Kollateralen. Ihre Wirkung kann an dem Grad der reaktiven Hyperämie abgelesen werden.

R. Fontaine (Straßburg) berichtete über seine **Ergebnisse der wiederherstellenden Arterienchirurgie bei peripheren spontanen Gefäßverschlüssen,** die immer dann notwendig werden, wenn die lumbale Grenzstrangresektion allein nicht genügt. Bis zum 1. 10. 1958 wurden

356 solcher operativen Eingriffe durchgeführt: Desobstruktion durch Thrombendarteriektomie, Gefäßtransplantation und arteriovenöser Shunt. Die Desobstruktion ist kurzen Verschlüssen bis zu 10 cm vorbehalten. Im Verlauf des ersten Jahres nach der Operation verschließen sich wieder, mehr oder weniger rasch, ungefähr die Hälfte der thrombektomisierten Gefäßsegmente. Hernach bis zu 10 Jahren beobachtet man dann eine gewisse Stabilisierung. Dasselbe gilt auch für die Gefäßtransplantationen. Die Methode des „By Pass" mit End-zu-Seit-Anastomosen und Überbrückung der kranken Arterienteile erscheint technisch leichter und gleichzeitig wirksamer als die Substitutionsübertragung. Ein sekundäres Spätrezidiv der Thrombose schließt ein gutes klinisches Ergebnis nicht aus. Die guten Erfolge der therapeutischen arteriovenösen Fisteln sind spärlich, erlauben jedoch manchmal, eine Amputation zu vermeiden.

Für die **Sympathikuschirurgie der peripheren Durchblutungsstörungen** erörterte R. Wanke (Kiel) 3 operative Verfahren: Die Ausschaltung der präganglionären vasomotorischen Neuronen zum Arm oder Bein, die Ausschaltung der postganglionären Fasern und endlich in radikalem Sinn die prä- und postganglionäre Grenzstrangresektion. Bemerkenswerterweise ist die präganglionäre Resektion für die thorakale Operation allgemein anerkannt, offensichtlich wegen der Vermeidung des Hornersyndromes, während für die lumbale Operation nur die sog. tiefe Resektion im Sinn der postganglionären Ganglionektomie von L3-S1 gebräuchlich ist, offenbar wegen der Sorge, durch Entfernung des Ganglion L1 eine Sexualstörung zu verursachen. — Für Diagnose, Prognose und Höhe der Grenzstrangresektion im lumbalen Bereich ergibt sich auf Grund der Auswertung von Serienangiogrammen nach dem von *Bues* (Kiel) erarbeiteten Schema der segmentalen Sympathikusinnervation die Anzeige zu gezielten Grenzstrangresektionen. Der sog. Beckentyp der Obliteration verlangt eine hohe Grenzstrangresektion, etwa von Th10-L2, da nur dann eine Sympathikusausschaltung bis zur Höhe der Obliteration erreicht wird. Für den sog. Oberschenkeltyp genügt die Resektion von L1 an abwärts und für den Unterschenkeltyp die tiefe lumbale Resektion. Das Problem der Sympathikusoperation peripherer Durchblutungsstörungen liegt darin, daß die Durchblutung der Muskulatur weitgehend örtlich gesteuert und der Sympathikusregulation nur in geringem Maß unterworfen ist, im Gegensatz zu den Weichteilen, vor allem der Haut. Die Vorteile der Sympathikuschirurgie offenbaren sich trotzdem in einer Besserung der Durchblutung, am deutlichsten in einer Verringerung der Amputationsrate überhaupt und einer Verhinderung oder Verzögerung der Spätamputationen.

Im Zusammenhang mit diagnostischen Maßnahmen hob H. Jantsch (Wien) die Bedeutung der **Rheographie** als Routinemethode hervor, mit deren Hilfe die Pulswelle hinsichtlich Amplitude, Form und zeitlichen Verhältnissen an jeder beliebigen Körperstelle fortlaufend registriert und beurteilt werden kann. H. Büchner (Erlangen) führt als neues röntgenologisches Untersuchungsverfahren die **Angiokymographie und Stufenarteriographie** an, die das gesamte Gefäßgebiet der Aorta und beider Beine gleichzeitig auf einem Film mit einer Kontrastmittelinjektion von nur 30 ccm und einer Belichtung darzustellen erlaubt. Auf diese Weise lassen sich nicht nur, wie bisher mit der Serienaufnahmetechnik, Gefäßverschlüsse und Kollateralkreislauf festlegen, sondern es können außerdem strömungsphysiologische Untersuchungen vorgenommen werden.

Nach A. Dimtza (Zürich) kommt es bei **stumpfen Traumen** an den Gliedmaßen nicht selten zu vasomotorischen Störungen und auch zu dauernden **Durchblutungsstörungen** auf der Grundlage lokaler Arterienthrombosen mit fortschreitender Thrombosierung. Dies gilt besonders für Gliedmaßen mit vorbestehenden Arterienerkrankungen und bei angeborenen Herzfehlern. — Im Gegensatz zu Ratschow, der für die Anerkennung einer **Kälteendangiitis** mindestens eine Erfrierung 2. Grades verlangt, ist H. Killian (Donaueschingen) der Auffassung, daß bei den sog. invisiblen Erfrierungen selbst bei Vorliegen einer intakten resistenten Haut die tiefen Schichten allein Kälteschäden aufweisen können und daraus eine durch Kälteschaden allein bedingte Claudicatio intermittens und trophische Störungen abzuleiten sind. F. Judmaier (Innsbruck) besprach **vorbeugende chirurgische Maßnahmen zur Verhinderung oder Verzögerung arterieller Gefäßverschlüsse.** Während er die einseitige Nebennierenexstirpation ablehnt, redet er der endothorakalen Splanchnikotomie und Frühsympathektomie das Wort. J. F. Vollmar (Heidelberg) berichtete aus England von der angeborenen Gefäßmißbildung einer **Coarctatio aortae abdominalis** nach Lokalisation, Formen und Symptomatologie. Wenn die Gefäßenge in der sog. „kritischen Gefäßzone" (Abgangsbereich der großen Viszeralarterien) liegt, stellte er als operative Behandlung die By-pass-Operation in den Vordergrund. In allen anderen Fällen drängt sich die Resektion der Gefäßenge auf.

Nach R. Semisch (Jena) sind die **arteriovenösen Anastomosen** beim Lebenden bedeutend weiter als im histologischen Präparat. Auf Grund der physiologischen Wirksamkeit dieser arteriovenösen Anastomosen, die er aus seinen terminalen Lungenangiographien ablesen konnte, ist er der Auffassung, daß eine Metastasierung von Tumoren und Fettembolien auch unter Umgehung des Lungenkapillargebietes in periphere Körperpartien möglich ist. Über die Transplantierbarkeit der Milz sowie Einheilungs- und Regenerationsphänomene bei Auto- und homologen Transplantaten der Haut beim splenektomierten Tier berichtete H. J. Streicher (Heidelberg).

G. Heberer (Marburg) kam auf experimentelle **Erfahrungen mit synthetischen Gefäßprothesen** und ihre klinische Anwendung zu sprechen (Dacron-Prothese nach *DeBakey* und Teflonprothese nach *Edwards).* Im Zusammenhang mit der operativen Behandlung von 18 Patienten erörterte er die Indikationsstellung, Wahl des Operationsverfahrens, Vorsichtsmaßnahmen, technische Besonderheiten, Komplikationen und Ergebnisse dieser operierten arteriellen Verschlußkrankheiten. Von R. Wittmoser (Innsbruck) wurde der thorakoskopische Zugangsweg nach *Kux* für die **thorakoskopische Sympathikotomie** bei arteriellen Durchblutungsstörungen des Armes gerühmt, der es erlaubt, in schonendster Weise die sympathische Innervation der oberen Gliedmaßen zu erreichen und durch mehrfache Diszisionen zwischen C5 und Th5 die Sympathikotomie durchzuführen. Die Operationstechnik wurde an Hand von farbphotographischen Diapositiven dargestellt. *K.*

Am 3. Sitzungstag teilte R. Zenker (München) einleitend seine bisherigen Erfahrungen über **Herzoperationen** mit Hilfe einer Herz-Lungen-Maschine mit. Z. verwendet eine von seinen Mitarbeitern umgebaute Herz-Lungen-Maschine nach *Kay* und *Gaertner.* Die Notwendigkeit einer Herz-Lungen-Maschine begründete Z. mit der Tatsache, daß die Unterkühlungsmethode dann unbefriedigend ist, wenn Eingriffe durchgeführt werden müssen, die länger als 8 Minuten dauern. In bestimmten Fällen wird eine Kombination von Herz-Lungen-Maschine und Unterkühlung auf 28° C die günstigste Methode sein. Nach seinen Erfahrungen muß bei Operationen am Herzen jede Zeitnot vermieden werden, damit Gefahren wie z. B. das Miterfassen des His'schen Reizleitungsbündels ausgeschaltet werden können. Zeitweise völliger Herzstillstand bietet die günstigsten operativen Bedingungen. Dieser künstliche Herzstillstand kann durch Injektionen von Kaliumzitrat in die Herzkranzgefäße erreicht werden. Schlagartig kommt es dann zur Aufhebung der Bipolarität des Herzens, so daß dieses auf Reize nicht mehr ansprechbar ist. Z. hat bisher 26 Operationen am offenen Herzen mit der Herz-Lungen-Maschine ausgeführt. 16 Patienten haben den Eingriff, bzw. das postoperative Stadium überlebt. Bei Tetralogien und Pentalogien sei das Operationsrisiko am größten. Z. gab ferner Hinweise zur Verhütung postoperativen Herzversagens und zur Nachbehandlung.

In der späteren Aussprache zum Thema **extrakorporaler Kreislauf** kam eine größere Anzahl von Rednern zu Wort. Die Vorträge befaßten sich vorwiegend mit physiologischen Einzelheiten, deren Wiedergabe wegen des kleinen Kreises von Interessierten den Rahmen dieses Referates übersteigen würde (wir verweisen auf den im Springer-Verlag erscheinenden Kongreß-Bericht).

F. Linder (Berlin) sprach zum Thema **Rundherd der Lunge.** Er teilte eine Statistik mit, nach der es sich bei Rundherden in 31,9% um periphere Karzinome, Metastasen, Sarkome, in 14,6% um gutartige Geschwülste (Hamartome, Chondrome, Bronchusadenome, Mesotheliome, Neurofibrome, Hämangiome) und in 53,5% um entzündliche Veränderungen (Tuberkulome, chron. pneumonische Herde, Zysten, Lungenabszesse, Pneumomykosen, Parasiten wie Echinokokken) handelt. Eine sichere Artbestimmung der Rundherde sei meist nur durch Thorakotomie möglich, selbst wenn etwa 2/3 schon weitgehend klinisch abgeklärt werden könnten. Die Differentialdiagnose durch Röntgenuntersuchung erbringe wenig, selbst wenn gewisse Hinweise durch Form, Lokalisation und Struktur möglich seien. Rasche Wachstumsgeschwindigkeit spreche für ein Malignom. Höheres Lebensalter lege auch den Verdacht eines Karzinoms nahe. Alle klinischen diagnostischen Hilfsmittel müßten zur Bestimmung von Rundtumoren herangezogen werden. Da die Operationsmortalität bei Entfernung von Rundtumoren gering sei, solle diese grundsätzlich immer vorgenommen werden.

Dieser Ansicht schlossen sich in der späteren Aussprache fast alle Sprecher an. Nur F. W. Gierhake (Gießen) machte gewisse Einschränkungen, insbesondere für ältere Menschen. Er fand auch nach 52 **Tuberkulom**operationen in 7,7% Rezidive, wobei es

sich dann meist um ernstere Erkrankungen mit ausgedehnten Streuungen gehandelt haben soll.

Th. Hoffmann (Paris) teilte Erfahrungen über das **Lungen-Aspergillom** mit. Dabei handelt es sich um ein kaum bekanntes Krankheitsbild, das als Pseudotumor imponiert, wahrscheinlich aber häufiger sei, als bisher bekannt ist. Mit *Monod* glaubt H., es handle sich um eine Pilzansiedlung, die den betroffenen Bronchus erweitert. Demgegenüber vertrat Brunner (Zürich) die auf Röntgenverlaufskontrollen beruhende Meinung, daß es auf dem Boden zystischer Bronchuserweiterungen sekundär zu einer Pilzansiedlung komme.

J. Viereck (Würzburg) führte aus, daß Kalzifikationen in Rundtumoren die Diagnose eines **Hamartoms** nahelegen. Symptome machen nur die endobronchial wachsenden, an sich selteneren Hamartome. Sie seien Mischgeschwülste. Das Adenohamartom sei am häufigsten. Das H. sei eine versprengte Bronchialanlage mit aktivem Wachstum. *R.*

Auf einer Parallelsitzung des 3. Tages sprach G. Joppich (Göttingen) über die **akuten nicht operablen Baucherkrankungen des Kleinkindes.** Nach kurzem Hinweis auf die allbekannte Pseudoappendizitis bei Tonsillitis, Otitis und Pneumonie erfolgte die differentialdiagnostische Erörterung von Erkrankungen, die sich in der Nähe des Wurmfortsatzes abspielen und daher schwer von einer Appendizitis zu trennen sind: Die akut sklerosierende und nicht sklerosierende Ileitis terminalis, die akute Lymphonodulitis mesenterialis und endlich die sogenannten Nabelkoliken, deren umstrittene Stellung und Pathologie besprochen wurde. Die akute Pneumokokkenperitonitis ist bei Mädchen mit Sulfonamiden und Penicillin sicherer heilbar, während bei Knaben die durchgeführte Laparatomie häufig eine perforierte Appendizitis aufdeckt. Die akute Pankreasnekrose ist selten, wird konservativ behandelt und ist an dem Fehlen von Fieber und der Diastaseerhöhung in Blut und Urin erkennbar. Für den paralytischen Ileus als Ausdruck eines schweren Kreislaufkollapses bei bakteriellen Infektionen ist eine Laparatomie ungünstig. In der Differentialdiagnose der Invagination spielt die wichtigste Rolle die mit der Entleerung blutiger Stühle einhergehende Purpura abdominalis als anaphylaktische Erkrankung.

Über den **akuten Bauch des Neugeborenen** verbreitete sich F. Rehbein (Bremen), wobei er zunächst betonte, daß Mekoniumileus und -peritonitis sowie profuse Blutungen, etwa nach Leberruptur, sehr selten vorkommen. Sehr viel häufiger ist der Ileus, ausgelöst durch große Zysten oder Tumoren, durch Atresien, Fehldrehungen, Volvulus oder kongenitale Adhäsionen. Zur Operationsindikation genügen im allgemeinen klinisches Bild und Abdomenübersichtsaufnahmen im Hängen. Kontrastdarstellungen sollten im Säuglingsalter nur bei inkompletten Verschlüssen vorgenommen werden. Die Behandlung der Atresien bereitet noch große Schwierigkeiten. Alle Formen der Lageanomalien können schon beim Neugeborenen zu Komplikationen führen und sind häufig mit einem Volvulus kombiniert. Zur Diagnose des Hirschsprungileus hat sich ein kleiner orientierender Einlauf mit wasserlöslichem Kontrastmittel bewährt. In der Abdominalchirurgie des Neugeborenen werden ebenso wie in der Ösophaguschirurgie die operativen Aussichten durch Frühgeburt oder zusätzliche schwere Mißbildungen, durch fehlerhafte diagnostische Maßnahmen und verzögerte Diagnose verschlechtert.

Unter den wichtigsten **chirurgischen Baucherkrankungen beim Säugling und Kleinkind** wird von A. Oberniedermayr (München) zunächst die angeborene Zwerchfellhernie angeführt, die schon frühzeitig zu bedrohlichen Okklusionserscheinungen führen kann. Wegen ileusartiger Erscheinungen erfordern auch die angeborenen Doppelbildungen des Magen- und Darmkanals frühzeitige Operation. Das Meckelsche Divertikel stellt schon im frühen Kindesalter eine bedeutungsvolle Mißbildung mit der Gefahr von Strangileus und Ileusblutung dar. Unter den neurogenen Wegstörungen steht die Hirschsprungsche Krankheit im Vordergrund, die sehr oft schon in den ersten Lebenswochen schwerste akute Baucherscheinungen verursacht. Die Invagination befällt bevorzugt Kinder unter einem Jahr, mit einem Erkrankungsgipfel zwischen dem 4. und 10. Lebensmonat. Unter den entzündlichen akuten Baucherkrankungen muß auch im Säuglingsalter die Appendizitis hervorgehoben werden. Die inneren Hernien, Tumoren und einige seltene Ursachen akuter Baucherkrankungen werden abschließend nur kurz erwähnt.

P. P. Rickham (Liverpool) berichtete über 63 Fälle einer **Neugeborenenperitonitis** aus den letzten 8 Jahren, darunter 25 einer Mekoniumperitonitis mit und ohne Darmverschluß. In 38 Fällen wurde eine eitrige Peritonitis beobachtet, die jedoch nach Einführung der Antibiotika seltener wurde. Die Gefährlichkeit der Neugeborenenperitonitis ergibt sich daraus, daß ein Drittel der Patienten starb. Zur **Pathogenese der Peritonitis in den ersten Lebenswochen** weist G. Hofmann (Bremen) auf die hämatogene Form und die Formen hin, die von entzündlichen Vorgängen im Darm oder der Bauchwand fortgeleitet sind. An Stelle einer ausgesprochenen Bauchdeckenspannung besteht beim Kleinkind meist eine starke Bauchauftreibung. Die subdiaphragmatische Luftsichel deckt häufig eine Perforation auf. Die operative Behandlung ist keineswegs aussichtslos. Von W. Knapp (Tübingen) werden Beobachtungen von 177 Fällen einer gutartigen, den appendizitischen Symptomenkomplex aufweisenden Verlaufsform der **„abszedierenden retikulozytären Lymphadenitis"** angeführt. Sie ist neben der bisher nur beim Erwachsenen nachgewiesenen und meist tödlichen Form der menschlichen Pseudotuberkulose zu beachten und nur durch den Erregernachweis (Pasteurella pseudotuberculosis) sicherzustellen. Die **Relaparatomie im Säuglingsalter** nach einem chirurgischen Baucheingriff ist nach H. Hartl (Linz) wegen der Stoffwechselstörungen und Bauchinfektionen des Säuglings immer ein großes Risiko. Es wird aber betont, daß ²/₃ von über 20 relaparatomierten Fällen durch diese Zweiteingriffe gerettet werden konnten. Von anatomischen und operationstechnischen Fragen ist besonders die End-zu-End-Vereinigung bei Darmanastomosen sowie die Anwendung eines Lokalantibiotikums (Neomycin und Bacitracin) in der Bauchhöhle hervorzuheben. W. Schmitt (Rostock) teilte seine Erfahrungen bei insgesamt 19 operativ behandelten **Gallengangsatresien** mit, wobei 6mal ein Verschluß durch eingedickte Galle und 13 echte Atresien vorlagen. Die Operation sollte spätestens nach Ablauf des 2. Lebensmonates vorgenommen werden wegen der Gefahr einer biliären Zirrhose. Über Wert und Prognose der 5mal durchgeführten Hepatogastrostomie lassen sich noch keine endgültigen Aussagen machen. Eine frühzeitige Operation ist auch bei der sogenannten **idiopathischen Choledochuszyste** erforderlich, die von F. Kümmerle (Freiburg) als kongenitale Anomalie dargestellt und klinisch durch abdominale Schmerzen, Tumor und mechanischen Verschlußikterus gekennzeichnet wurde. Den Komplikationen einer Cholangitis und biliären Zirrhose gilt es vorzubeugen. Operativ wird die Anastomosierung des Zystensackes mit dem Duodenum angegeben und vor der gefahrvollen Zystenexstirpation gewarnt.

Die Nachmittagssitzung des 3. Tages wurde eingeleitet mit einem Referat von W. Felix (Berlin) über das **„Umlernen von Muskeln"**. Er kam zunächst auf ein durch Gelenkplastik in 3 Fällen hergestelltes leichtes Ellenbogen-Schlottergelenk (nach Versteifung) zu sprechen. Die postoperative Funktion des Ellenbogengelenkes war in jedem Fall bei Beugung und Streckung ausgezeichnet. Er berichtete weiter von 2 kurzen Unterarmstümpfen mit Sauerbruchkanal durch den Bizeps und gleichzeitiger Durchtrennung der Bizepsansatzstelle am Radius. Die Beugung des Ellenbogengelenkes erfolgt mit dem Brachialis, während der kanalisierte Bizeps der Bewegung der künstlichen Hand dient. — Die Erfolge der Behandlung des geschlossenen Strecksehnenabrisses am Fingerendglied durch operative Naht des Streckapparates oder ausziehbare Naht nach Durchbohrung des Endgliedknochens sind ebenso wie die konservativen Maßnahmen mit Ruhigstellung des Endgelenkes in Überstreckstellung ungenügend. H. Georg (Heidelberg) berichtete über bessere funktionelle Ergebnisse durch eine **temporäre Arthrodese des Endgelenkes** durch zentralen Bohrdraht, der später wieder entfernt wird. Eine Modifikation wird für ältere Strecksehnenverletzungen beschrieben.

Die Reihe der Hauptvorträge über **Wirbelsäule und Gliedmaßen** eröffnete F. J. Lang (Innsbruck) mit einem Referat über die **chronisch-degenerativen Gelenkerkrankungen,** von denen die Arthropathia deformans die größte Bedeutung hat und von entzündlichen Arthritiden abgegrenzt werden muß. Nach Erläuterung von Pathogenese, Anatomie und mikroskopischem Bild werden als unerläßliche Voraussetzungen für die Entwicklung und Nachweis einer Arthropathia deformans die Schädigung des Gelenkknorpels und die erhaltene Gelenkfunktion angegeben. Erstere ist nicht nur aus altersbedingtem Verschleiß, sondern häufig durch traumatische Einwirkungen zu erklären. In letzterer liegt ein wesentlicher Unterschied gegenüber der Arthropathia ankylopoetica, die eine Ruhigstellung des Gelenkes zur Voraussetzung hat.

Nach A. N. Witt (Berlin) ist die **Therapie der ausgebildeten Arthrosis deformans** grundsätzlich konservativ. Nur bei starken, therapieresistenten Schmerzen und Funktionseinschränkungen sind operative Eingriffe angezeigt. Zu den extraartikulären zählen das modellierende Redressement, die Tenotomien zur Schaffung besserer Stellungen und die temporäre Hängehüfte zur Entspannung der verkrampften Muskulatur. Eine wichtige Indikation kommt vor allem

bei Spätzuständen der Hüftdysplasie den abstützenden und verlagernden Osteotomien zu. Von den intraartikulären, gelenkerhaltenden und -versteifenden Eingriffen sind in erster Linie die modellierende Arthroplastik, die Interpositionsplastiken und die Alloarthroplastiken zu nennen. Wichtig sind die Resektionen von Gelenkanteilen und Exstirpation kleiner Knochen. Die Arthrodesierungsoperationen sind immer noch die sichersten Eingriffe bei der schweren Arthrosis deformans. — Im speziellen Teil werden die einzelnen operativen Verfahren bei schmerzhaften Arthrosen besprochen: Im Ellenbogengelenk Versteifung durch Druckosteosynthese oder Exstirpation des Radiusköpfchens, im Radioulnargelenk durch Arthroplastik oder Exstirpation des Ulnaköpfchens. Der Spezialendoprothese zur Beherrschung schwerer arthrotischer Zustände bei Kopfnekrose nach Schenkelhalsbrüchen wird weiter Raum gewidmet. Bei der einseitigen Hüftarthrose ist immer noch die Arthrodesierung nach *M. Lange* das Verfahren der Wahl. Die Arthrodesierungsoperationen im Bereich der Fußgelenke, vor allem bei Fußfehlformen und posttraumatischen Störungen, werden als besonders funktionssteigernde Eingriffe gewertet.

H. Bürkle de la Camp (Bochum) sprach zur **Behandlung der Halswirbelluxationen** und Luxationsfrakturen, die durch Druck auf Hals und Kopf und Abknicken der Halswirbelsäule zustande kommen. Betriebs-, Sport- und Verkehrsunfälle sind dafür die häufigsten Ursachen. Durch die bisher geübte Behandlung mit der Glissonschen Schlinge und langdauernder Selbsteinrenkung entstehen nicht selten veraltete Luxationen mit Druck auf Nervenwurzeln und Rückenmark, versteifter Fehlstellung und Bewegungseinschränkung der Halswirbelsäule. Nach sorgfältigem Studium einwandfreier Röntgenbilder sollte heute die Halswirbelverrenkung früh und schnell beseitigt werden, wofür der Vortragende eindrucksvolle Beispiele angibt. Die geübte Behandlungsmethode wird genau geschildert und demonstriert. Bei Zerreißung oder Zerquetschung des Rückenmarks bestehen keine Aussichten für eine Wiederherstellung. Sind aber nur Teillähmungen vorhanden, so kann man nicht selten zum mindesten mit einer Teilregeneration der Leitungsbahnen rechnen.

In der Aussprache weist D. Tönnis (Bochum) darauf hin, daß nicht nur unmittelbarer Druck, sondern auch die Gefäßversorgung des Rückenmarkes bei der Entstehung von Markschädigungen eine Rolle spiele. Nach E. Weber (München) muß die operative Reposition mit anatomisch idealer Stellung der luxierten Wirbel dann erfolgen, wenn eine unblutige Reposition nicht möglich ist: Verhakung der Gelenkfortsätze, oder wenn durch schräg stehende Dornfortsätze der Zug in der Glissonschlinge die Verrenkung noch verschlimmert. Im Gegensatz zu Bürkle de la Camp fordert C. Reimers (Wuppertal) nicht die sofortige Reposition, sondern langsame Extension in der herkömmlichen Form mit Metallklammer im knöchernen Schädel. Als Vorteile der Zangenextension am Kranium zur Behandlung von Verletzungen und destruierenden Prozessen an der Halswirbelsäule werden von W. Herion (Heidelberg) angegeben: freie Beweglichkeit des Unterkiefers, ungestörte Nahrungsaufnahme und Intubationsmöglichkeit, glatter Transport und krankengymnastische Nachbehandlung, extremer Extensionszug ohne Dekubitus. Von J. Böhler (Linz) wird die operative Behandlung von Halswirbelluxationen nur bedingt für nötig gehalten. Auch die neuerliche Verschiebung von früher reponierten Wirbeln habe zu keinen Kompressionserscheinungen mehr geführt, da sie ausreichend abgestützt werden. H. Jahna (Wien) berichtete schließlich über die Behandlungsergebnisse von 10 Brüchen am Dens epistrophei mit Atlasluxation.

K.

Am 4. Sitzungstag berichtete im Rahmen der **Bauchchirurgie** H. B. Sprung (Dresden) über die **Registrierung normaler und pathologischer Dünndarmmotilität** mittels eines verschluckten **Intestinalssenders** und zeigte die entsprechenden Kurven auf.

V. Pettinari (Padua) teilte seine Erfahrungen über **Leberresektionen** in 42 Fällen (Tuberkulom, Zysten, Abszeß, Echinokokkus, Angiom, Karzinom, Zirrhose u. a.) mit. Eine Verbesserung der Leberdiagnostik sei nötig. Auf Retropneumoperitoneum, Phlebographie, Splenoportographie, Aortographie usw. wurde verwiesen. Bei der Zirrhose beruhe der Sinn der Leberresektion in der Bildung gewisser Stoffe, die zu einer Rückbildung der Fibrose führen sollen.

W. Doerr (Kiel) sprach über die **Pathologie der Pankreatitis.** Neben einer zirkulatorischen bestehe eine sekretorische Störung. Der Trypsinaktivierung komme größte Bedeutung zu. Die Unterscheidung von Pankreasreizzustand, Pankreasnekrose, akuter hämorrhagischer Pankreatitis und Pankreasapoplexie sei ohne praktische Bedeutung. Im Mittelpunkt der Pathogenese stehe das akute Ödem. Mehrere Faktoren wirken bei der Entstehung der Pankreatitis zusammen. Die intrakanalikuläre Drucksteigerung im Pankreas sei von besonderer Bedeutung, -Sekretion gegen Widerstand besonders gefährlich. Die experimentell morphologischen Erfahrungen berechtigen aber zu der Hoffnung, daß die Pankreatitis in absehbarer Zeit beherrscht werden könne.

H. Kuntzen (Jena) sprach über das klinische Bild der **akuten Pankreatitis.** Jede Betriebsstörung in der Bauchspeicheldrüse wirke sich durch die Anwesenheit der eiweiß- und fettwirksamen Fermente aus. Grundsätzlich sei das Pankreas ein operationsunfreundliches Organ. Die Pankreatitis werde durch die derzeitigen üppigen Ernährungsverhältnisse von immer größerer Bedeutung. Das Verhältnis der Erkrankungen von Frauen zu Männern ist 3:2. Wahrscheinlich komme dem Gallensteinleiden in irgendeiner Weise eine Bedeutung bei der Pankreatitisentstehung zu, wie könne aber noch nicht gesagt werden. Bei Pankreatitis könnten in 80—90% Gallensteine, in nur 14% Choledochussteine und in 4,4% eingeklemmte Papillensteine beobachtet werden. Klinisch werden bei Pankreatitis akuter Beginn, starker Oberbauchschmerz, gürtelförmige Ausstrahlung, Diastaseerhöhung in Blut und Urin, hohe Leukozytose, Schock- und Vernichtungsgefühl beobachtet. Fast nie seien aber alle Symptome gleichzeitig anzutreffen. Folgende chirurgische Maßnahmen erbrächten eine besondere Pankreatitisgefährdung: Probeexzision, brüske Sondierung von Gallen- oder Pankreasgang, Pankreaskopfquetschung bei Choledochusmassage, Pankreasschwanzläsion bei Milzoperation, Durchtrennung des Ductus Santorini, zu tiefe Duodenaleinstülpung beim Billroth II, Exzision von penetrierten Magengeschwüren, zu tief greifende Nähte, Kontrastfüllungen unter zu großem Druck und Verlegung des Ductus Wirsungiani mit T-Drainage bei Choledochusableitung. Die Sondierung des Pankreasganges zu diagnostischen Zwecken sei schwierig und keineswegs ungefährlich. Die Therapie müsse die Schmerzbekämpfung (z. B. Splanchnikusblockade mit Novocain, die zwar gut aber kurz wirksam sei), die Schockbekämpfung und die Stillegung der Pankreassekretion (entweder mit dem von *E. K. Frey* und *E. Werle* entwickelten Drüseninaktivator oder mit einem aus Sojabohnen gewonnenen Inhibitor einer amerikanischen Firma) berücksichtigen. Die operative Behandlung sei nur ganz selten indiziert. Auch die primär verzögerte Operation (nach Abklingen der Schocksymptome) wird widerraten. Die Operation komme nur in Frage bei unsicherer Diagnose oder aber wenn sich das Krankheitsbild trotz konservativer Therapie verschlechtere. Die Nekrose- oder Sequesterentfernung sei dann angezeigt. Die Intervalloperation nach Abklingen der akuten Pankreatitis ist umstritten. Während einige Autoren in einer Sanierung des Gallensystems eine Verminderung der Rezidivgefahr erwarten, erscheint diese Maßnahme anderen erfolglos.

G. Maurer (München) stellte an seinem Krankengut fest, daß das **postoperative Auftreten einer schweren Pankreatitis bzw. Pankreasnekrose** nur selten sei. Eine leichtere Pankreatitis könne aber in 21% der Fälle nach Magenoperationen und in 18% nach Gallenoperationen beobachtet werden. Leichte Oberbauchbeschwerden wenige Tage nach den Eingriffen seien vielfach auf eine Pankreatitis zu beziehen, die oft ohne Diastaseerhöhung verlaufe. Ein etwas längerer Nahrungsentzug als üblich sei dann indiziert.

M.M. Forell (München) betonte, daß es sich bei der Pankreatitis neben einer gesteigerten Fermentaktivierung um eine echte Fermentneubildung handle. Diese werde nach kurzer Zeit durch eine Fermentverarmung abgelöst. Darin sei eine reaktive Schutzmaßnahme des Organismus zu sehen. Bei der **Therapie** sei (durch Wegfall aller Reize) die sekretorische Ruhigstellung von allergrößter Bedeutung. Völlige Nahrungskarenz, Dauerabsaugung von Magen und Duodenum mittels Schlauch (bes. auch zur Entfernung des auf dem Blutweg aufs Pankreas wirkenden Sekretins) und Verabreichung des von *E. K. Frey* entwickelten Inaktivators (Trasylol von Bayer) in hohen Dosen sei therapeutisch wichtig.

In einer Sondersitzung befaßte sich der **Arbeitskreis für wissenschaftliche Dokumentation** mit einschlägigen Fragen. Ziel der Bestrebungen sei ein bundeseinheitliches System einer Diagnosenkartei, die in jedem Krankenhaus angewandt werde. Unter anderem wurde auch noch mitgeteilt, daß durch den Bund die Einrichtung einer medizinischen Dokumentationsstelle geplant sei, aus der jeder Arzt ihn interessierende Literatur anfordern könne. In Deutschland würden jährlich bis zu einer Million medizinischer Veröffentlichungen gemacht.

Zum Vorsitzenden des nächstjährigen Chirurgenkongresses, der wiederum in München stattfinden soll, wurde Prof. W. Felix (Humboldt-Univ. Berlin) gewählt.

Priv.-Doz. Dr. *S. Karnbaum* u. Dr. *F. Rueff*, München

65. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin in Wiesbaden

vom 6.—9. April 1959

1. Hauptthema: Kollagenosen.

F. Wassermann, Chikago: **Die Feinstruktur des Bindegewebes in gegenwärtiger Sicht als Grundlage der Funktionen und der pathologischen Veränderungen.** Durch die verbesserte optische Technik ist es gelungen, in der Erforschung des Bindegewebes und seines wichtigsten Funktionsträgers, der kollagenen Faser, ein wesentliches Stück weiterzukommen. Diese Faser ist aus Mikro- oder Urfibrillen zusammengesetzt, in denen sich in alternierender Folge helle und dunkle Querbänder zeigen; jede Periode mißt etwa 640 Angström (Å). Es finden sich in den Urfibrillen gitterförmig angeordnete Polypeptidketten. Zwischen diesen kleinsten Fibrillen findet sich eine inhomogene Kittsubstanz. Bei weiterer Aufsplitterung mittels mikromechanischer Methoden zerfallen die Mikrofibrillen in noch feinere Einheiten, die dünnsten Filamente haben nur noch einen Durchmesser von 100 Å. Damit begegnet man bereits Verhältnissen, wie sie Molekülgrößen entsprechen. Zu diesen Filamenten gelangt man auch mittels der Säurequellung, der allerdings schließlich die Auflösung der Filamente folgt. Aus der verbleibenden kolloidalen Lösung läßt sich erkennen, daß die Filamente wiederum aus Protofibrillen zusammengesetzt sind. — Außer den kollagenen Fasern kennt die Histologie des normalen Bindegewebes ferner die Retikulumfasern. Auch diese — möglicherweise Jugendformen der kollagenen Fasern — gehören letztlich mit in das kollagene Fasersystem. Elektronenmikroskopisch zeigt sich kaum ein Unterschied, nur ihr färberisches Verhalten weicht von dem der Kollagenfasern ab. — Die dritte Faserart, die elastischen Fasern, sind in ihrer Bedeutung noch weithin unklar; sie kommen in jedem Bindegewebe vor. — Es gibt allen drei Sorten gemeinsame Urformen, in vitro ist es gelungen, diese durch geeignete Methoden zu Elastinfasern umzuwandeln. Die zwischen den Fasern befindliche Grundsubstanz ist das Medium des Stoffwechsels zwischen Gewebszelle und Kapillare. Elektronenoptisch findet sich auch in der Grundsubstanz ein feinstes Netz solitärer Fibrillen von periodischer Struktur, in das noch sehr viel feinere strukturelle Elemente eingelagert sind. Ein solches sog. Gummihäutchen umkleidet eine Muskelfibrille, es besteht chemisch aus Mukopolysacchariden, es enthält vorwiegend Chondroitinsulfate, Keratosulfate und verwandte Substanzen. Unter den Chondroitinsulfaten unterscheidet man A-, B- und C-Fraktionen. Die Zusammensetzung der Chondroitinsulfate unterliegt Wandlungen im Laufe des Lebens, in der Fetalzeit ist sie grundsätzlich anders als in späteren Lebensabschnitten. Die Mukopolysaccharide zeigen auffällige Metachromasie, womit sich allerdings ihre einzelnen Fraktionen nicht voneinander trennen lassen. Bestimmte Fermente, z. B. Hyaluronidase, erhöhen die Wasserbindungskapazität und damit die Quellungs- und Entquellungsprozesse. Hierbei stößt man bereits auf fluktuierende Grenzen zwischen physiologischer Variationsbreite und pathologischen Veränderungen. Hormonale Einflüsse seitens der Gonaden, der Thyreoidea und der Nebenniere kommen ebenfalls dabei zur Geltung, nachgewiesen besonders im Testversuch mit kastrierten jungen Hähnchen. Das Mukopolysaccharidgitter verleiht der Grundsubstanz ihre Festigkeit und Elastizität. Bei Regenerationsprozessen durchtrennter Sehnen fällt die Bildung sog. Primär-Fibrillen von 100 bis 150 Å Durchmesser auf. Im künstlich erzeugten Vitamin-C-Mangel bleibt die Regeneration aus. Bei Askorbinsäurezusatz zeigte sich eine exoplasmatische Zone mit erkennbarer Differenzierung feinster Fibrillen von etwa 80 Å Durchmesser. Es handelt sich eindeutig um Vorläufer der späteren definitiven Fibrillen. Im weiteren Verlauf wachsen die Fibrillen bis auf 700 Å an, ihr Wachstumssubstrat beziehen sie von der Grundsubstanz. Die Primärfibrillen werden nicht unmittelbar von den Zellen gebildet, ein Teil der Zelle wird in Form der exoplasmatischen Zone losgelöst; Grundsubstanz und Primärfibrillen entstehen also gleichzeitig nebeneinander. Bei experimentellem Skorbut bleibt die Fibrillenstruktur zunächst noch erhalten; nur die Grundsubstanz verändert sich insofern, als die Doppelbrechung verlorengeht. Alle Elemente des Bindegewebes stehen in mannigfachen funktionellen Wechselbeziehungen zueinander und bilden eine funktionell-dynamische Einheit, was für das Verständnis des Pathomorphismus, also der Kollagenosen im engeren Sinne, von grundlegender Bedeutung ist.

E. Letterer, Tübingen: **Die allgemeine pathologische Anatomie des Bindegewebes.** Die grundsätzliche Unterscheidung zwischen mesenchymalen (bindegewebigen) und parenchymalen (organ- bzw. drüsenspezifisch-geweblichen) Erkrankungen, also etwa zwischen Nephritis und Nephrose, wird zum besseren Verständnis der Ausführungen in Erinnerung gebracht. Der Begriff des Histions umfaßt das gewebliche Grundelement einschließlich seiner Verbindungen Strombahn- und Leitungsbahnsystem. Bei der Schleimphanerose werden die quellungsfähigen Gewebssubstanzen erkennbar. Bei stärkeren Polymerisationsgraden verlieren die Mukosaccharide ihre Metachromasie, ebenso bei Verbindungen mit Proteiden. So gibt der Farbstoffgehalt einen Indikator dafür ab, inwieweit das Gewebe von einfachen Mukosacchariden durchsetzt ist, inwieweit es zellulär ausgereift oder aber entzündlich verändert ist. Bei den Alterungsvorgängen verliert das Gewebe kontinuierlich an reaktionsfähigem Material, neutral reagierende Mukopolysaccharide beherrschen die Zusammensetzung in stärkerem Maße als die in der Jugend überwiegenden, sauren, ferner kommt es zu kristallinen Kalkeinlagerungen und Fettanreicherung. Das retikuläre Fasergerüst erweist sich vielfach als Träger der Regenerationsprozesse bei Parenchymerkrankungen, ist es selbst zugrunde gegangen, so kann nur eine Narbenbildung resultieren. Die im Retikulum eingelagerten Lipoide schwinden bei pathologischen Veränderungen und machen Amyloidablagerungen Platz, es kommt zu Amyloidose. Die typische Amyloidablagerung erfolgt zwischen Basalmembran und dem sog. Grundhäutchen, so daß z. B. beim Nierenamyloid die Lumina der Glomeruli selbst frei bleiben. — Bei der hyalinen Degeneration kommt es zur Veränderung der Faserstruktur der kallagenen Fasern; typisches Beispiel hierfür ist die Pathogenese der Silikose. Möglicherweise übernimmt das Siliziumdioxyd dabei katalytische Funktionen bei der Anlagerung von Eiweißkörperchen an die Fasergrundelemente. Von der hyalinen Degeneration sind die Vorgänge bei der fibrinoiden Degeneration oder besser: fibriononiden Verquellung, dem histologischen Substrat der rheumatischen Erkrankungen, zu unterscheiden. Die Entwicklung fibrinoider Nekrosen erfolgt auf entzündlicher Basis; es ist also keine primäre Faserdegeneration, sondern eine Aufquellung und Metamorphose, in Formen, die fibrinösen Auflagerungen ähneln. Genetisch sind die Vorgänge durch eine humorale Dyskrasie bedingt, also Permeabilitätsveränderungen an der kapillaren Endstrombahn für den Übertritt des humoralen Eiweißes ins Gewebe verantwortlich. — Der von *Klemperer* geprägte Begriff „Kollagenosen" ist nur histopathologisch zu verstehen, über die Ätiologie ist dabei nichts ausgesagt. Allergische Faktoren kommen bei der fibrinoiden Verquellung nicht in Betracht. Sie beruht auf erhöhter Kapillarpermeabilität, wobei es zunächst zu einer Verquellung der Kittsubstanz und dann erst der Fasern selbst kommt, so daß letztlich eine weitgehende Homogenisation des ganzen Gewebes resultiert. Dies ist das physikalisch-chemische und histopathologisch gleiche, bei den klinisch verschiedenartigsten Krankheitsbildern immer wiederkehrende Prinzip, welches *Klemperer* herausstellte. Man könnte es auch als „Umwandlungsprozesse von Sol zu Gel", physikalisch-chemisch betrachtet, bezeichnen.

F. Hartmann, Marburg: **Das Wesen der gestörten Funktion des Bindegewebes.** Die Elemente des Bindegewebes: Grundsubstanz, Zellen, Fasern und Kittsubstanz bilden eine funktionelle Einheit, deren Bedeutung sich an den physikalisch-chemischen Kriterien von Elastizität und Festigkeit ermißt. Ihre jeweilige quantitative Zusammensetzung und die Art ihrer strukturellen Anordnung bestimmen den jeweiligen Differentiationsgrad des Bindegewebes. Die Grenze zu pathologischen Veränderungen ist daher fluktuierend, diese können einerseits in einer zu weit fortgeschrittenen Differenzierung oder aber auch in einer regressiven Entwicklungsform bestehen. Dem Bindegewebe kommen somit biologische und physikalische Attribute zu. Elastizität und Festigkeit werden durch weitere physikochemische Erscheinungen bei der Osmose und Diffusion, die die Quellbarkeit, Permeabilität und Diffusibilität des Gewebes betreffen, in dessen histophysikalischem Gesamtbild noch vervollständigt. Hier zeigen sich beträchtliche Unterschiede zwischen den einzelnen Bindegewebsarten wie auch altersmäßig bedingte Veränderungen. Als Energiequelle müssen grundsätzlich die Fibroblasten angesehen werden,

wenn auch die energetischen Stoffwechselumsätze des Bindegewebes sehr gering sind. Aber auch diese geringen Umsätze können beachtliche physikalische Effekte auslösen. Der Begriff des Kollagens ist hinsichtlich seiner Deutung sowohl biologisch wie chemisch uneinheitlich. So kommen verschiedene chemische Gruppen, die man am besten als Prokollagene bezeichnet, ferner alkalilösliche, säurelösliche und unlösliche Kollagene nebeneinander vor, die eine funktionell-dynamische Einheit bilden. Die Fibroblasten und, wo vorhanden, auch die Parenchymzellen kontrollieren dabei im vital-gesunden Gewebe die energetische Bilanz. Im Alter nimmt der Anteil an unlöslichem Kollagen zu, auch verschieben sich die Gehalte an kollagenen, elastischen und retikulären Elementen. Fließende Übergänge von Kollagen zu Elastin sind dabei zur Genüge bekannt. Die Peptidketten in den Fibrillen, die diese zopfartig durchziehen, bestehen vorwiegend aus den Aminosäuren Glykokoll, Prolin und aus Hydroxycholin. Einfache mechanische Zug- und Druckbewegungen zeigen sich als deutliche Veränderungen im Röntgendiagramm, wobei der Zug parallelisierend auf die Polypeptidketten wirkt. Unter pathologischen Verhältnissen verschwinden diese strukturellen Erscheinungen, die Peptidketten lösen sich mehr und mehr bis zu völliger Strukturlosigkeit auf. Festigkeit und Struktur hängen also weitgehend von dem Polymerisationsgrad ab, die elastischen Eigenschaften aber von dem Verhältnis der faserigen zur amorphen Substanz. Aber auch die amorphe Kittsubstanz wechselt in ihrer chemischen Zusammensetzung. Mit der Turgeszenz des Gewebes steigt der Hyaluronsäuregehalt der Kittsubstanz, mit zunehmender Elastiziät und Festigkeit ihr Gehalt an Chondroitinsulfaten. Das lockere Bindegewebe hat den höchsten Elastizitätsgrad. Die Differenzierung geht normalerweise nur so weit, wie es die Funktion des jeweiligen Organs gerade erfordert. So erwartet man von den Sehnen besondere Festigkeit, von den brechenden Medien des Auges Durchsichtigkeit. Cortison und Altersveränderungen führen zu fortschreitender Differenzierung, Ascorbinsäure und Entzündungsvorgänge zur Entdifferenzierung. Die Festigkeit ist eine Funktion, die von dem Anteil an Kittsubstanz und von der Fibrillendicke abhängt. Die Kittsubstanz wiederum ist abhängig von ihrem Gehalt an sulfathaltigen und sulfatfreien Mukopolysacchariden, sie unterliegt hormonalen und fermentativen Wirkstoffeinflüsen, die mithin auch von Bedeutung für Elastizität und Festigkeit des gesamten Bindegewebes sind. Das am meisten beobachtete pathologische Phänomen ist die fibrinoide Verquellung, sie besteht elektronenoptisch hauptsächlich in einer Vermehrung des Kittsubstanzanteils. Dieser ist somit der eigentliche Träger pathologischer Veränderungen. Die pathologisch veränderte und gestörte Bindegewebsreaktion läßt organspezifische Unterscheidungen zu; ihr entspricht in der Lunge das Bild der Silikose, in der Leber die Zirrhose, am Endokard die rheumatische Endokarditis, am Auge die Hornhautnarbe sowie am Anulus fibrosus der Zwischenwirbelscheiben der Anulus fibrosus rheumaticus.

R. Schoen, Göttingen: **Chronische Polyarthritis.** Die nosologische Stellung des chron. Gelenkrheumatismus ist noch umstritten, die Ätiologie letzten Endes unbekannt. Es finden sich klinische und serologische Beziehungen zu den Kollagenkrankheiten, vor allem zum Lupus erythematodes. Wichtig ist die Abgrenzung gegen das akute rheumatische Fieber und andere chronisch entzündliche Gelenkerkrankungen. — Die internationale Nomenklatur kennt den Begriff der primär und sekundär chron. Polyarthritis nicht, da bestritten wird, daß sich aus einem echten rheumatischen Fieber ein chron. Gelenkrheumatismus entwickelt. Man spricht allgemein nur von chron. Polyarthritis. — Der Prozeß nimmt im allgemeinen einen langsam progredienten Verlauf, beginnend in den kleinen Fingergelenken und Handgelenken. Es gibt jedoch auch schubweise Verlaufsformen und monarthritischen Beginn. — Die endogenen Voraussetzungen sind für die Entstehung der Krankheit wesentlich wichtiger als die Beziehungen zum Streptokokkeninfekt und zum Herdinfekt. Die Verteilung auf die Geschlechter ist etwa gleich. Bei Kindern tritt die Erkrankung in zwei Formen auf: als chronische Polyarthritis und als Stillsche Erkrankung. — Ein viszeraler Rheumatismus findet sich sehr selten bei der chronischen Polyarthritis, ebenso eine Herzbeteiligung im Gegensatz zum rheumatischen Fieber. Die Beteiligung der Gefäße ist ebenfalls sehr selten und klinisch meist nicht faßbar. Die endokrinen Drüsen zeigen keine erkennbaren Veränderungen. Das Auge erkrankt in etwa 2% der Fälle in Form einer Episkleritis oder Kerato-Konjunktivitis. In 64% der Fälle erkranken die Sehnenscheiden mit. Wesentlich sind die Veränderungen im Bluteiweißbild mit einer Abnahme der Albumine und Zunahme der Gamma-Globuline. Amyloidbildung tritt besonders häufig bei Kindern und Männern auf. In über 90% der Fälle chronischer Polyarthritis ist der rheumatoide Faktor im Gamma-Globulin-Bereich nachweisbar. (Dieser Faktor hat differentialdiagnostische Bedeutung, da er sich außerdem noch häufig bei Lupus erythematodes findet, dagegen nie bei akutem rheumatischem Fieber und Spondylitis ankylopoetica. Es zeigt sich darin die Beziehung der chronischen Polyarthritis zu den Kollagenkrankheiten und ihre Eigenständigkeit gegenüber dem rheumatischen Fieber.) — Die Therapie ist vorsichtig dem jeweiligen Zustand anzupassen. Eine kausale Therapie gibt es nicht. Salizylate, Butazolidin und Steroide bieten durch ihren entzündungshemmenden Effekt oft die Voraussetzung für eine wohl abgewogene physikalische Therapie. Die Goldbehandlung erzielt als Reiztherapie oft gute Erfolge, wenn bis zu einer Dosis von insgesamt 4 g bei einer Kur gegangen wird. Resochin ist nur in manchen Fällen wirksam.

K. O. Vorlaender, Bonn: **Die Immunpathologie rheumatischer und verwandter Erkrankungen.** Heute wird kaum mehr bestritten, daß Streptokokkeninfektionen (bes. mit β-hämolytischen Keimen der Gruppe A) eine wesentliche ätiologische Rolle spielen; es erkranken aber doch nur rund 2% aller einschlägig infizierten Kranken an rheumatischem Fieber. Sowjetische Forscher vertreten neuerdings die Ansicht, daß eine zusätzliche Virusinfektion (analog zum Scharlach!) vorhanden sein müßte. — Die serologischen Verfahren dienen vorwiegend prognostischen Schlüssen (Aktivitäts- und Stadiendiagnose).

R. Hegglin, Zürich: **Lupus erythematodes visceralis.** Seit der Beobachtung mural-endokarditischer Veränderungen und der Entdeckung eines spezifischen Antikörpers, des LE-Faktors in der Gamma-Globulinfraktion, in Verbindung mit der Erythematodeserkrankung kann man diese nicht mehr als bloße Domäne des Dermatologen ansehen, sie muß pathogenetisch unter die Autoimmunkrankheiten eingereiht werden und beansprucht als solche internistisches Interesse. Der LE-Antikörper entwickelt charakteristische antinukleäre Eigenschaften, die sich gegen die Oxyribonukleinsäure der Zellkerne richten, womit wiederum das Wesen einer Systemerkrankung ausgedrückt ist. Zur Symptomatik der Hauterscheinungen gehört nicht immer die schmetterlingsförmige Veränderung der Gesichtshaut, die dermatologischen Erscheinungen sind in der Mehrzahl nur wenig auffälliger Art oder können ganz fehlen (Lupus sine lupo). Häufiger finden sich Gelenkschmerzen, die gelegentlich mit Rötung, selten mit Ergüssen einhergehen. Die Gefäßveränderungen an Arteriolen und Kapillaren sind entscheidend, hier vor allem wieder diejenigen in der Niere. Es finden sich dabei bisweilen Albuminurie und Hämaturie bis hin zu ausgesprochen nephrotischen Syndromen. Schäden der Kranzarterien können zu sekundärer Myokardbeteiligung und zu Rhythmusstörungen führen. Neurologisch wurden konvulsive Erscheinungen, Chorea oder Hemiplegie beobachtet. Lungenbeteiligung zeichnet sich durch häufigen und raschen Wechsel der Veränderungen aus. Sie sind bisweilen mit trockener Pleuritis, seltener mit exsudativen Formen gekoppelt. Im Blutbild besteht Oligozytämie, besonders Leukopenie und Thrombopenie, infolge unzureichend nachkommender Hämopoese erinnert das Bild manchmal an eine Panmyelophthise. Mindestens ein Teil dieser vielfältigen Erscheinungen muß auch als primärer Angriff des LE-Faktors auf die Zellkerne der Leukozyten aufgefaßt werden. Als feinste Methode zum LE-Faktornachweis empfiehlt sich der Antiglobulinkonsumptionstest, der stets positiv ist. Er bleibt auch nach Abklingen der klinischen Erscheinungen noch positiv. In der Reihenfolge ihres Auftretens müßte man die einzelnen Symptome folgendermaßen ordnen: Fieber, Arthralgien, LE-Faktor, Herzbeteiligung, Hautsymptome (nur in 60% und meist recht spät), Nierenbeteiligung, Serositis, kaum einmal Leberaffektion, Leukopenie, erhöhte BSG. Therapeutisch empfehlen sich Prednison und Prednisolon sowie Antimalariamedikationen, die auch alternierend mit den Cortisonen gegeben werden können. Die Cortisonbehandlung hebt die Lebenserwartung, 5 bis 10 mg Prednison oder Prednisolon pro die als Dauertherapie. Die viszeralen und dermatologischen Erscheinungen und Veränderungen sind leider nur schwer beeinflußbar.

F. Stroebe, Bremen: **Polyarteriitis nodosa.** Die Polyarteriitis nodosa muß als primäre Gefäßerkrankung angesehen werden. Man muß generalisierte Formen von organlokalisierten trennen, bei den letzteren ist meist nur ein Organ — Lunge, Niere oder Leber — betroffen. Als drittes kennt man eine isolierte Hautform, die Arteriitis nodosa cutanea benigna. Symptomatologisch sind Fieber, häufige Schweißausbrüche, Herzbeschleunigung und nicht näher erklärbare Schmerzen im Oberbauch hervorzuheben. Auch flüchtige Lungenerscheinungen wie beim Erythematodes können das Bild vervollständigen. Häufig sind neurologische Erscheinungen im Sinne einer „Mononeuritis multiplex", Brennen an den Fußsohlen (Burning feets) gilt als Frühsymptom, Störungen der Oberflächen- und Tiefensensibilität sowie bisweilen schlaffe Paresen. Diese Bilder können von

einer ausgesprochen symmetrischen Polyneuritis der Extremitäten verdrängt werden, wobei die distalen Abschnitte bevorzugt sind. Am Augenhintergrund begegnet man zuweilen dem Bild der Retinitis angiospastica. Wegen der häufigen Leberbeteiligung empfehlen sich Funktionsproben, auf jeden Fall die Elektrophorese. Von diagnostischem Wert ist weiterhin die tiefe Probeexzision aus der Muskulatur. Therapeutisch empfiehlt sich initiale Cortisonbehandlung, die durch Goldkuren (Solganal 0,05 ansteigend bis auf 0,1 pro die bis zur Gesamtmenge von 3,0 während einer Kur) fortgesetzt werden soll. Die Behandlungsdauer sollte wenigstens ein halbes Jahr betragen.

H. Schuermann, Bonn: **Dermatomyositis — progressive Sklerodermie.** Diese beiden Krankheitsbilder werden differentialdiagnostisch konfrontiert. Erfahrungen aus der Praxis lehren, daß Sklerodermie zu häufig, Dermatomyositis zu selten diagnostiziert wird. Das Sklerödem ist eine zirkumskripte Sklerodermieform, die Sklerodermie tritt sonst häufiger als progredient verlaufende Krankheit in diffuser Generalisation auf. Ihre Verlaufsform ist eminent chronisch, bis zu 7 Jahren Dauer, sie beginnt typisch an den Fingern, zeigt kein Erythem und breitet sich zentripetal aus. Im Gegensatz dazu beginnt die Dermatomyositis am Stamm, verbreitet sich zentrifugal, dauert etwa 1½ Jahre und zeigt ein mehr violettes Erythem als Folge der Angiektasien, die Muskulatur ist beteiligt, ihr Befall ist in den distalen Abschnitten besserungsfähig, in den proximalen kaum. Die Sklerodermie tritt bei Frauen etwa viermal so häufig auf wie bei Männern, sie ist ebenfalls eine Erkrankung des gesamten Gefäß-Bindegewebs-Apparates und nimmt pathognomonisch eine Art Mittelstellung zwischen der Endangitis obliterans und dem Syndrom der malignen Nephrose ein. Häufig findet sich eine sehnige Degeneration des Zungenbändchens, auch Myokard- und Lungenbeteiligung wurden beobachtet. Die Ätiologie der Dermatomyositis ist mannigfaltig, sie kann toxisch oder bakteriell ausgelöst sein und beginnt meist mit akuten Abdominalerscheinungen. Bei der Sklerodermie kommt es durch Verschiebungen im Kalkdepot zu Osteoporosen, auch Dysproteinämie ist eine Begleiterscheinung, während maligne Tumoren sich selten mit ihr vergesellschaftet finden. Bei aller Eigenständigkeit der Krankheitsbilder gibt es Übergangsformen zwischen beiden sowie auch zum Lupus erythematodes visceralis. Therapeutisch versuchte man beide Krankheiten mit Kortikosteroiden anzugehen, die Resultate sind jedoch unbefriedigend, häufig zeigen sich sogar gravierende Noxen des Nierenparenchyms. So muß man wohl doch mehr zu symptomatischem Vorgehen raten, wobei gegebenenfalls auch an die Möglichkeit einer Sympathektomie oder Stellatumblockade zu denken ist.

H. E. Bock, Marburg: **Die Steroidtherapie rheumatischer Erkrankungen.** Die gebräuchlichsten der hierbei in Rede stehenden Präparate sind Cortison, Hydrocortison, Prednison, Prednisolon, Triamcinolon (enthält 1 Fluor-Atom) und Methylprednisolon. Gefahren drohen von seiten eines chronischen Hypercortisonismus, panmesenchymale Dysergien, die zu einem der Periarteriitis nodosa ähnlichem Bilde führen können, sowie der Steroidrheumatismus, der einen akuten Schub der rheumatischen Grundkrankheit vortäuschen kann. In solchen Fällen ist unbedingt ein langsames Ausschleichen der Therapie angezeigt, dann Übergang zu antibiotischer Behandlung. Der Steroidrheumatismus zeigt sich an abnormer Weichteilempfindlichkeit und Muskeladynamie. Für die langfristige Behandlung wählt man eine Menge, die unterhalb der Cushingdosis liegt, bei Kindern unter 2 mg, bei erwachsenen Frauen bis zu 5 mg, bei Männern 6,5 bis 7,5 mg pro die. An sonstigen Komplikationen wurden bisweilen Ulkusblutungen und -perforationen, Osteoporose, Mondgesicht und in 28% Nausen und Vertigo beobachtet. In allen derartigen Fällen ist Ausschleichen und Wechsel auf andere Therapie angezeigt. Prednison scheint einen wesentlich weiteren antiphlogistischen Wirkungsbereich zu haben als vergleichbare Präparate. Die Langfristbehandlung kann auch mit Butazolidin oder Gold kombiniert werden, bei interkurrenter Zunahme der Beschwerden erhöht man nur die unspezifische Medikation. Bei Pyknikern ist das Triamcinolon dem Prednisolon vorzuziehen, bei leptosomen Patienten umgekehrt. Bei Cortison und Prednisteroiden ist allerdings die Gefahr der Ulkuskomplikation am größten. Das Schicksalsorgan jeder Steroidbehandlung bleibt jedoch die Niere wegen des zu rasanten Verlaufes der Gefäßrestitutionen.

Berücksichtigt man Vor- und Nachteile, so fällt die Bewertung der üblichen Therapeutika noch immer zugunsten des Prednisolons bzw. Prednisons aus. Ihm folgen die Goldbehandlung, die Pyrazolontherapie und die Behandlung mit Salizylaten. Als grobes Dosierungsschema wird eine Initialdosis von 10 bis 40 mg pro die im akuten Stadium bei einer Erhaltungsdosis von 10 mg pro die angegeben. Die Behandlungsdauer kann sich auf 4 bis 14 Monate erstrecken.

K. Miehlke und J. Schimanski, Göttingen: **Die Agglutinationsreaktion zur Bestimmung des „Rheumafaktors" und ihr Wert für die Diagnose der chronischen rheumatoiden Arthritis.** Das Serum von Pat. mit chronischer rheumatoider Arthritis hat die Fähigkeit, sensibilisierte Körper verschiedener Art zu agglutinieren bei Anwesenheit eines der Gammaglobulinfraktion angehörenden Faktors, der „Rheumafaktor" genannt wird. Zum Nachweis dieses Faktors gibt es zur Zeit vier Testmethoden: den modifizierten *Waaler-Rose*-Test, den Agglutinationstest unter Verwendung menschlichen 0-Blutes, den Latexfixationstest und den Inhibitionstest nach *Ziff.* Die Testmethoden ergeben mit einer Sicherheit bis zu 98% (beim Inhibitionstest nach *Ziff)* ein positives Ergebnis bei der chron. rheumatoiden Arthritis, während andere Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises nur höchst selten positive Werte zeigen. Eine auffällige Häufung positiver Ergebnisse findet sich nur noch beim Erythematodes, woraus sich auch serologisch auf Überschneidungen beider Krankheitsbilder schließen läßt. Eine Beziehung zwischen Höhe des Agglutinationstiters und Aktivität des Leidens besteht nicht.

F. Erbslöh und W. Dietel, München: **Die Bedeutung der Muskelbiopsie bei den sogenannten Kollagenosen.** Zur klinischen Diagnose der sogenannten Kollagenosen müssen in der Regel zytologische oder bioptisch-histologische Untersuchungsmethoden herangezogen werden. Häufigster Sitz der Kollagenosen im engeren Sinne sowie der verwandten „Reaktionskrankheiten" des rheumatischen Formenkreises ist der Bewegungsapparat mit der Skelettmuskulatur. Die Muskelbiopsie ist ein harmloser, ambulant durchführbarer Eingriff, der bei sorgfältiger Auswahl der Exzisionsstelle und spezieller histologischer Technik (Paraffin, besser: Kunststoffeinbettung) wertvolle diagnostische und prognostische Aufschlüsse gibt. Sie dient in der klinischen Praxis zur Klärung folgender Aufgaben: 1. Diagnose einer Periarteriitis und einer Polymyositis chron. Dem diagnostisch und prognostisch wichtigen Nachweis einer evtl. klinisch nicht faßbaren Muskelbeteiligung bei anderen sog. Kollagenkrankheiten (Sklerodermie, Erythematodes). 3. Der pathogenetischen Aufklärung vorhandener Lähmungen oder Muskelatrophien (arthrogene Inaktivitätsatrophie, myositische, ischämische, neurogene Atrophien). 4. Der Verlaufkontrolle und der Objektivierung eines Behandlungserfolges. 5. Abgrenzung der Myositis granulomatosa von den Kollagenosen und den Muskeldystrophien.

E. Nägele, Gießen: **Röntgenbefunde bei progressiver Sklerodermie.** Die extradermalen Manifestationen der progressiven Sklerodermie lassen sich röntgenologisch folgendermaßen erkennen: 1. Lungenfibrosen, 2. disseminierte Myokardfibrosen oder bei lange bestehenden Lungenfibrosen als Cor pulmonale. 3. Tonusstörungen im Bereich des Verdauungstraktes. In über 50% der Fälle findet man eine Dilatation des Ösophagus mit Verminderung der Peristaltik. 4. Knochendefekte an den Fingerendgliedern. 5. Weichteilverkalkungen. 6. Diffuse Verbreiterung des Periodontalspaltes.

W. Piper, Kiel: **Hemmkörper der Blutgerinnung bei generalisiertem Erythematodes.** Bei einer Pat. mit seit 1955 bestehender generalisierter Form wurde während der letzten zwei Jahre eine leichte hämorrhagische Diathese beobachtet. Es fand sich eine Verlängerung der Gerinnungszeit und der Rekalzifizierungszeit im Plasma. Es wird angenommen, daß es sich um einen relativ hitzebeständigen, gegen die Plasmathrombokinase gerichteten Hemmkörper handelt, deren Bildung er jedoch nicht beeinträchtigt. Da bei der Pat. weder Schwangerschaften noch Bluttransfusionen vorausgegangen sind, dürfte die Grundkrankheit für die Entstehung dieses Stoffes verantwortlich zu machen sein. (Es wird diskutiert, ob es sich um einen Autoantikörper gegen Thrombokinase handelt.)

P. Dörfler und H. Ley, München: **Quantitative Fibrinogenbestimmungen zur weiteren Kennzeichnung der Reaktionslage bei den Kollagenkrankheiten.** Es wurde schon früher berichtet, daß sich bei „schweren chronischen Entzündungen ungünstiger Prognose" typische Veränderungen im Blutbild und Blutserum finden und zwar eine deutlich breitbasige Gamma-Globulinvermehrung im Serum, niedrige Werte des Cholesterins und der Cholesterinester im Serum, eine starke Senkungsbeschleunigung und eine Leukopenie mit Linksverschiebung. Diese typische Reaktionskonstellation (Bezeichnung nach *Wuhrmann* und *Wunderly)* findet sich bei den Kollagenkrankheiten. Quantitative Fibrinogenbestimmungen nach der Methode von *Schulz* ergaben außerdem bei den floriden Kollagenosen eine erhebliche Erhöhung des Fibrinogens auf Werte von 400 bis 500 mg%. Diese Bestimmung dient als weiteres Hilfsmittel bei der Diagnostizierung der Reaktionslage der bei den Kollagenkrankheiten häufigen, schweren chron. Entzündung.

2. Hauptthema: Sekundäre Niereninsuffizienz.

K. Kramer, Göttingen: **Die Stellung der Niere im Gesamtkreislauf.** Der Tonus im arteriellen Nierenkreislauf liegt unter normalen Verhältnissen konstant niedrig und paßt sich synchron und proportional den Blutdruckschwankungen des Gesamtkreislaufs an (wobei 90 mm Hg in der A. renalis als obere Normgrenze gelten kann, die mittlere Ruhenorm also stets unterhalb dieses Wertes liegt). Steigt der Druck in der A. renalis auf Werte von 100 mm Hg und darüber, so vermag die Niere mit Hilfe eines Autoregulationsmechanismus ihres Kreislaufs das Durchblutungsvolumen ihres Parenchyms konstant zu erhalten; es steigt nicht mehr in gleichsinniger Proportion mit dem Tonus des Gesamtkreislaufs, und damit bleibt auch der effektive Filtrationsdruck in den Glomeruli sowie die Menge des Glomerulusfiltrates konstant. Erst wenn der arterielle Druck über der Norm liegt, kann die Wirkung vasodilatatorischer Pharmaka (Papaverin) eintreten; bei dem normalerweise herrschenden Minimaldruck bleiben sie unwirksam. Das Papaverin bewirkt also eine Aufhebung der Autoregulation bei Hochdruck und Zurückführung auf die geschilderten normalen Tonusverhältnisse. Ebensowenig löst Adrenalin einen depressorischen Reflex in der Niere aus, sofern der Tonus unter 90 mm Hg bleibt. Dagegen kommt dieser Reflex bei zentraler Tonussteigerung ohne weiteres dann zustande, wenn man der Niere extrakorporal Adrenalin zuführt; die Adrenalinwirkung kann dann abnorm bis zur Asphyxie des Parenchyms gesteigert sein. Die Autoregulation scheint durch die glatte Muskulatur der Gefäßwände gesteuert zu werden. — Die Durchblutungspassage erfolgt in der Rinde wesentlich schneller als im Mark, wobei das hier wirksame Gegenstromsystem ursächlich beteiligt ist. (Evans Blue beispielsweise passiert die Rinde etwa zehnmal so schnell wie das Mark, Erythrozyten fünf- bis sechsmal so schnell.) Obwohl der Anteil der Marksubstanz 30% des gesamten Parenchyms ausmacht, beträgt sein Durchblutungsvolumen nur 2% des gesamten. Im Orthostase-Versuch und bei Übertemperierung kommt es zu einem Nachlassen der Diurese; im Liegen und bei Abkühlung steigt sie wieder an. Bei Herzinsuffizienten zeigt sich die Diureseabnahme auch in liegender Körperhaltung in erheblichem Grade. In ähnlicher Weise wirkt schwere Arbeitsbelastung im Stehen antidiuretisch, dagegen nicht, wenn die Arbeit im Liegen ausgeführt wird; damit ist die Diuresehemmung als orthostatischer Effekt charakterisiert. Ganz allgemein bewirkt eine Abnahme der Rindendurchblutung und des Glomerulusfiltrates auch eine Durchblutungsabnahme des Markes. Auch nervale Einflüsse sind experimentell gesichert, sie setzen allerdings normale Splanchnikus-Verhältnisse voraus. (Pentobarbital wirkt daher beim splanchnektomierten Tier nicht, die Na-Ausscheidung wird in diesem Fall nicht gefördert.) Sekretorische Nerven fehlen im Nierenparenchym.

K. J. Ullrich, Göttingen: **Über die Rolle des Nierenmarks bei der Harnkonzentrierung und der Säureexkretion.** Über die Funktion des Nierenmarks war bis 1951 so gut wie nichts bekannt; erst in den letzten Jahren ist es durch Mikrokatheterisation des Tubulussystems gelungen, die Regulation des Wasserhaushaltes, des Elektrolyt- und Säure-Basenhaushaltes kennenzulernen, an Hand der Fähigkeit der Niere, einen Urin verschiedenen osmotischen Druckes und verschiedener ionaler Zusammensetzung und ebenso verschiedenen titrierbaren Aziditätsgrades auszuscheiden. Die Auffassung, daß in den Tubuli contorti I. und II. Ordnung lediglich eine Wasserrückresorption zur Harnkonzentrierung stattfinde, mußte nach den neueren Forschungsergebnissen einer neuen von einem wirksamen Gegenstromprinzip in den Tubuli Platz machen. Es zeigte sich, daß auf dem ganzen Weg von der Rinde bis zur Papillenspitze ein beständiger osmotischer Druckanstieg des Harnes erfolgt und mit diesem eine steigende Konzentration von Na-Ionen. Dieser Vorgang erreicht sein Maximum in der äußeren Markzone. In den den Henleschen Schleifen vorgelagerten aufsteigenden Schenkeln erfolgt im Gegenstromsystem ein osmotischer Pumpvorgang, wobei das Wasser längs des osmotischen Gradienten (nämlich entsprechend der steigenden Na-Ionenkonzentration) transportiert wird. In den Sammelrohren kommt es dann erst wieder zu einem osmotischen Druckabfall; es kommt hier außer zu einer bloßen Wasserrückresorption auch zu einer solchen der ional gelösten Substanzen, also vorzugsweise der Na-Ionen, die auf osmotischem Wege gegen Ammoniumionen ausgetauscht werden. Dadurch verringert sich die Na-Ionenkonzentration im ausgeschiedenen Harn zugunsten der NH_4-Ionenkonzentration. Der Druckanstieg bis zur Papillenspitze erreicht das Vier- bis Fünffache der Ausgangswerte. In den distalen Tubuli findet sich dann ein hypotoner Urin. Die Permeabilitätsverhältnisse des Harnstoffs entsprechen etwa denen des Natriums; auch der Harnstoff wird in den Sammelrohren reichlich rückresorbiert. Normalerweise kommt es also an der Papillenspitze zum Druckausgleich. Bei der Wasserdiurese ist die Rückresorption in den Sammelrohren gestört, der Urin wird hierbei dann noch weiter hypotonisiert. Selbstverständlich ist der Druck weiterhin abhängig von der Gesamtflüssigkeitszufuhr in das Tubuluskonvolut. Da die Regulation des Säure-Basenhaushaltes außer von den H- und NH_4-Ionen auch von der Rückresorption von $NaHCO_3$ abhängt, die sicherlich im proximalen Tubulus contortus erfolgt, kann eine Funktionsstörung in jedem Tubulusabschnitt zu einer verminderten Fähigkeit der Säureexkretion führen. Wir haben es bei diesen Regulationsmechanismen des Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basenhaushaltes mit Systemen zu tun, in die wahrscheinlich alle Tubulusabschnitte eingeschaltet sind, an eminent wichtiger Stelle jedoch die aufsteigenden Schleifenschenkel der äußeren Markzone.

E. Randerath, Heidelberg: **Morphologische Grundlagen akuter extrarenal bedingter Nierenfunktionsstörungen.** Zur Klärung der Frage, ob das von *Nonnenbruch* klinisch beobachtete „extrarenale Nierensyndrom", d. h. urämische Erscheinungen ohne klinisch manifeste Nierenbefunde, ganz des morphologischen Substrates im Nierenparenchym entbehren, wurden eine Reihe von Patienten, die wenige Tage vor dem Tode Zeichen eines akuten Nierenversagens mit Oligurie bzw. Anurie und Azotämie aufwiesen, unmittelbar nach dem Tode, längstens 4 Stunden danach, der Autopsie unterzogen. Allen diesen Patienten war eine extrarenal verursachte Ausscheidungsstörung der Nieren als Todesursache gemeinsam. Schon länger bekannt waren die häufigen Thrombenbildungen innerhalb der Glomeruli, wie sie im Gefolge infektiöser Krankheiten, z. B. bei Diphtherie, Pneumokokken- und Menigokokkeninfektionen, auch beim generalisierten *Shwartzman*-Phänomen, vorkommen können; sie können ohne sonstige Schäden des *Malpighi*schen Körperchens erscheinen, haben aber oft Nekrosen des Tubulusepithels im Gefolge. Solche Nekrosen wurden auch bei Stoffwechselkrankheiten (Diabetes) und extrarenalen malignen Tumoren beobachtet. In den veränderten Tubuli begegnet man zuweilen typischen Blutbildungsherden mit allen charakteristischen zellulären Elementen, die wiederum die Lumina verengen und dadurch die Passage erschweren. Beim hepatorenalen Syndrom findet sich Epithelabflachung und Erweiterung der Lumina der Tubuli contorti I. und II. Ordnung, nicht aber der *Henle*schen Schleifen, es handelt sich hier nicht um Nekrosen, sondern nur um Abflachungen auf Grund einer Dehnung der Basalmembran, Zellkerne und Bürstensäume sind intakt, die Glomeruli anämisch, es findet sich keine interstitielle Entzündung oder interstitielles Ödem. Ähnliche Bilder boten sich bei Ulkuskrankheiten, ausgedehnten Verbrennungen, fehlerhaften Bluttransfusionen, chronischem Erbrechen, exzessiver Hämo- und Myolyse, Verblutungsanämien, postoperativen Schockzuständen, nach akuten Herzinfarkten, Abortusblutungen und in einem Fall nach Sectio caesarea. Epithelnekrosen beruhen in der Mehrzahl wohl auf endotoxischen Einflüssen. Kommt es nach einer Rindenischämie zu erneuter Wiederdurchblutung, so vermutet man möglicherweise eine gerade dadurch ausgelöste Beschleunigung der nekrotischen Veränderungen infolge vermehrten Einschießens von Kalziumionen. Dies kann allerdings autoptisch nicht geklärt werden. Ebensowenig läßt sich mit Sicherheit entscheiden, ob Oligurie bzw. Anurie durch extraglomeruläre Ödembildungen (Sektionsbefund) bedingt gewesen sind. Im Gefolge unzureichender Rückresorption von Natriumionen und dadurch bedingter stärkerer Flüssigkeitsansammlung in den Tubuli wurden hier ektatische Veränderungen gefunden, sog. Nephrohydrose, bei der es bis zur hydrostatischen Druckgleichheit mit dem Filtrationsdruck in den Glomeruli und damit zur Flüssigkeitsstase innerhalb des ganzen Organs kommen kann. — Die Entscheidung, ob es sich in all diesen Fällen um Ausdrucksformen der Pathogenese eines akuten Nierenversagens oder aber Folgezustände sekundärer akuter Nierenfunktionsstörungen handelt, ist meist nicht leicht zu treffen. Es kann nur festgestellt werden, daß bei den geschilderten Formen eines „extrarenalen Nierensyndroms" eben doch auch morphologische Veränderungen im Nierenparenchym auffindbar sind. Unter vergleichsweiser Einbeziehung der doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen muß man sich immer wieder vergegenwärtigen, daß die Niere das Endorgan eines funktionellen Zyklus ist und sich somit ihr eigentümliche Krankheitsbilder im Rahmen extrarenaler Prozesse sehr wohl ausprägen können. Die Frage, ob man diese Bilder dann noch als extrarenal oder autochthon renal ansehen soll, erscheint dann nur als die einer Schwerpunktsverlagerung im gesamten Krankheitsgeschehen.

H. Sarre, Freiburg: **Endotoxisch bedingte Nierenfunktionsstörungen.** Bei den sekundären Nierenfunktionsstörungen rubriziert man zweckmäßig nach folgendem Schema:

1. Mineralhaushaltsstörungen,
2. kreislaufbedingte Störungen,
3. zentral-nervös bedingte Störungen,
4. endotoxische Störungen.

Unter den letzteren, die also das Thema im eigentlichen Sinne beinhalten, empfiehlt sich weiterhin folgende Unterteilung:

a) hepatorenales Syndrom *(Nonnenbruch)*,
b) Myolyse und Hämolyse (myorenales Syndrom *[K. Bingold]*), (Crush-Syndrom *[Bywater]*), (Chromoproteinniere *[Zollinger]*),
c) Paraproteinosen (Paraproteinämien bei Plasmozytom und bei Leukosen),
d) Verbrennungskrankheit,
e) Schwangerschaftsnephropathie.

In der klinischen Symptomatologie ähneln sich diese Bilder weitgehend. Im Vordergrund stehen die funktionellen, nicht immer morphologisch faßbaren Störungen einer tubulären Minderleistung, beginnend mit Oligurie und Hyposthenurie, die dann von einer Phase vermehrter Ausscheidung (Polyurie) abgelöst wird. Dem entsprechen auch klinische Beobachtungen bei artifiziell Hepatitiskranken, bei denen noch eine initiale Hämaturie und Proteinurie hinzukam. Tubuläre und glomeruläre Schädigungen fanden sich ferner bei Vergiftungen mit Guanidin, Methylguanidin und bei Leberverschluß. Auch leichte Oligurien bedingen bereits einen nachweislichen Anstieg des Rest-N. Die Azotämie ist somit das vorherrschende Kriterium bei toxisch-tubulären Schäden infolge Mineralhaushaltsstörungen. Bei artifiziellen Aborten (Lysol, Seifenabort), bei Sensibilisierung durch fehlerhafte Transfusionen oder Medikamentenallergie wird ähnliches beobachtet. Bei den Störungen infolge Hämo- und Myolyse (nach Muskelquetschungen) wird gleichfalls Oligurie beobachtet, die aber nicht auf tubulären Okklusionen, sondern wahrscheinlich auf hormonalen Einflüssen beruht. Das Hämoglobin wird rasch ausgeschieden, der Azotämie (infolge Hyperkaliämie) begegnet man wirksam durch eine Infusion einer 3%igen Natriumbikarbonatlösung (500 bis 1000 ccm). Das ist oft die einzige Möglichkeit, einen drohenden Anurietod zu verhindern, so beispielsweise auch bei falscher Transfusion. Sinkt der pH-Wert auf azidotische Werte unter 6,0, so fällt Hämoglobin aus, bei pH 5,0 entsteht bereits eine Ausfällung von Methämoglobin, so z. B. beim Seifenabort, der stets eine schwere Intoxikation darstellt. Auch die Verbrennungskrankheit kann nicht allein durch Dehydratation, Elektrolytverlust oder Schock zum Nierenversagen, sondern ebenfalls durch sogenannte Verbrennungstoxine, die durch proteolytische Fermente entstehen, führen. Wahrscheinlich handelt es sich um Fermente mit Polypeptidcharakter, die stark toxisch und detonisierend wirken. Bei der Hochspannungselektrophorese entstehen niedermolekulare Eiweißkörper, die ebenfalls toxisch wirken, sowie ein deutlicher Histidin- (und auch Histamin-) anstieg. Die frühere Letalitätsquote von 65% bei Anurie konnte seit Einführung der extrarenalen Dialyse auf 28% gesenkt werden. Bei all den genannten toxischen Schäden müssen bekanntlich auch die Wirkungen der Dehydratation, der ionalen Verschiebungen und des Kreislaufschockes mit in Betracht gezogen werden, jedoch stehen die toxischen Erscheinungen im Vordergrund.

G. Heuchel, Jena: **Nierenfunktionsstörungen bei blastomatösen Erkrankungen.** Unter den renalen Fernwirkungen bei Tumoren und tumorartigen Erkrankungen stehen die Erscheinungen beim Plasmozytom und den Leukämien hinsichtlich Häufigkeit im Vordergrund. Grad und Ausmaß der Nierenbeteiligung sind von Fall zu Fall verschieden. Es kommen alle Übergänge von leichten bis zu schwersten Funktionsstörungen vor. Die tubuläre Störung ist auch hier führend, vielfach kommt es aber im Endstadium auch zu glomerulären Ausfällen. Die Plasmozytomniere ist pathomorphologisch der Prototyp der paraproteinämischen Nephrose, während bei der Leukämieniere die interstitielle Nephritis mit leukämischen Zellinfiltrationen das Bild beherrscht, so auch beim Lymphosarkom. Die renale Beteiligung ist bei akuten Leukämien häufiger als bei chronischen. Die Verschiebungen im Serumeiweißgehalt betreffen bei den Paraproteinämien vorwiegend die α_2-Globulinfraktion, die Urämie hat hierbei eine recht komplexe Pathogenese, wobei die Ursache der eigentlichen Plasmozytomkrise mehr extrarenaler Art ist. Das in der Plasmozytomniere wirksame pathogenetische Prinzip ist das der hyalinen Tropfenbildung. In 25 Plasmozytomfällen fand sich siebenmal ein *Bence-Jones*-Körper, 15mal Proteinurie, 12mal Isosthenurie und fünfmal Hyposthenurie; in zehn Fällen von 15 Untersuchten war der Rest-N bis auf 300 mg % erhöht.

E. Buchborn, H. Edel und A. Anastasakis, München: **Funktionsstörungen des distalen Nephrons: Zur diagnostischen Unterscheidung der Phasen II und III der konzentrativen Nierenleistung und ihrer Defekte bei chronischen Nierenerkrankungen.** Der Prozeß der Harnverdünnung und -konzentrierung verläuft nach Untersuchungen von *Wirz, Ullrich u. a.* in 3 Phasen mit verschiedener Lokalisation im distalen Nephron. Wenn die auf Grund der jüngsten Tubuluspunktionen des distalen Nephrons entwickelten Vorstellungen auch für den Menschen zutreffen, dann muß der terminale, den Harn auch ohne Adiuretineinfluß hypertonisch machende Konzentrierungsmechanismus in den Sammelrohren (Phase III) eine begrenzte Rückdiffusionskapazität für Wasser aufweisen. Unter den Bedingungen der osmotischen Diurese mit Mannitol zeigt sich, daß die unter maximaler Adiuretinwirkung und bei intakter tubulärer Adiuretinempfindlichkeit aus den Sammelrohren an das umgebende hypertonische Nierenmark ohne Elektrolyte rückdiffundierende und dadurch den Harn hypertonisch machende Wassermenge mit normal 5 bis 7 ml/min/1,73 m^2 maximal limitiert ist. (=maximale Wasserrückdiffusionskapazität). Störungen der Phase III der Harnkonzentrierung können durch Bestimmung dieses Wertes isoliert und quantitativ erfaßt werden und mit anderen Nierenfunktionsgrößen verglichen werden. Dabei zeigt sich, daß bei chronischen Nephropathien die Kapazität der Phase III mit zunehmendem Parenchymverlust weitgehend eingeschränkt ist. Es zeigt sich weiter, daß die Abnahme der maximalen Wasserrückdiffusionskapazität nicht proportional ist der Einschränkung des Glomerulusfiltrates, sondern wesentlich größer. Dies dürfte damit zusammenhängen, daß die kompensatorische Hypertrophie der erhaltenen Nierenanteile im proximalen Anteil des Nephrons stärker ist als im distalen. — Bei isolierten Störungen der Phase II, in der unter Adiuretineinfluß der zuvor verdünnte Tubulusharn bis zur Plasmaisotonie konzentriert wird, zeigt sich bei Anwendung der gleichen Methodik der osmolaren Clearance am Beispiel des zentralen und des renalen Diabetes insipidus ein charakteristisches Verhalten, das diese Gruppe eindeutig von den Störungen der Phase III abzugrenzen gestattet. Das Fehlen der Adiuretinwirkung infolge mangelnder Hormonproduktion oder fehlender tubulärer Empfindlichkeit führt nämlich dazu, daß nicht wie sonst bei der osmotischen Diurese isotonischer, sondern hypotonischer Tubulusharn in die Sammelröhre eintritt und hier der Phase III angeboten wird. Selbst wenn diese intakt ist, wird doch der Harn mit steigender osmotischer Diurese immer hypotoner und die Clearance des freien Wassers (C_{H_2O}) wird mit steigender Diurese immer größer. Dieses Verhalten findet sich nur bei Ausfall der Adiuretinwirkung, d. h. bei allen Störungen der Phase II, wie sie auch bei sekundären Niereninsuffizienzen bei Pyelonephritis oder primär vaskulärer Schrumpfniere auftreten, nicht dagegen bei primär glomerulären Erkrankungen. Störungen der Phase II und III können im *Volhard*schen Wasserversuch nicht differenziert werden, da sie dort gleichermaßen eine Hypo- oder Isosthenurie aufweisen. — Störungen der Phase I (Harnverdünnung) lassen sich ebenfalls mit der osmolaren Clearance klären. Sie gestattet die Bestimmung der maximalen Clearance des freien Wassers, die besonders bei interstitieller Nephritis eingeschränkt ist.

A. Kleinschmidt, Mainz: **Kreislaufbedingte Niereninsuffizienz.** Die Nieren beanspruchen normalerweise etwa ein Viertel des gesamten Minutenvolumens. Eine wirkungsvolle Autoregulation der renalen Durchblutungsgröße macht die Versorgung des Organpaares jedoch von Änderungen der zirkulierenden Blutmenge weitgehend unabhängig. Das akute Kreislaufversagen, das meist unter dem Bild eines Spannungskollapses mit Zentralisation des Kreislaufs und Anstieg des peripheren Widerstandes verläuft, schädigt die Nieren durch kritische Herabsetzung der Nierendurchblutung und führt zu dem Bild des akuten Nierenversagens mit Oligurie-Anurie, raschem Anstieg der Stickstoffschlacken und des Kaliumspiegels. Grad und Dauer der renalen Minderdurchblutung bestimmen die Ausdehnung der Zellschäden. Im Kollaps geht die Fähigkeit der Autoregulation verloren und als zusätzlich schädigendes Agens tritt eine intrarenale Vasokonstriktion auf. Aus diesem Grund ist die therapeutische Verabreichung von Sympathikomimetika bei solchen Zuständen kontraindiziert, da dadurch die Vasokonstriktion nur gefördert wird. Die Therapie soll ätiologisch sein. — Bei Vorliegen einer Blutvolumenverminderung werden Plasmainfusionen empfohlen, im Frühstadium der Erkrankung 30 mg Papaverin in 2stündlichen Abständen (über längere Zeit). Sympathikolytika sind problematisch, da sie durch eine Drucksenkung im Gesamtkreislauf eine weitere Nierenschädigung veranlassen können. — Bei chronischen Herzinsuffizienzen kommt es durch Verminderung der Nierendurchblutung ebenfalls zu renalen Funktionsstörungen, die sich aber im allgemeinen schleichend entwickeln und selten zum akuten Nierenversagen führen. Als seltenere Ursachen einer kreislaufbedingten Niereninsuffizienz sind noch die beidseitige Nierenvenenthrombose, die häufig unter dem Bild eines

nephrotischen Syndroms verläuft, und die akute Thrombose einer Nierenarterie zu erwähnen.

H. P. Wolff, München: **Hormonale Störungen der tubulären Nierenfunktion.** Die Rückresorption bzw. Sekretion von Elektrolyten und Wasser im Tubulus wird beeinflußt von Hormonen der Nebennierenrinde, der Neurohypophyse und der Parathyreoidea. Von den im Blut nachweisbaren NNR-Steroiden besitzen Cortisol, Cortison, Corticosteron, Aldosteron und Progesteron je nach Sekretionsrate und einer durch metabolische Faktoren und Gegenwart konkurrierender Steroide bestimmten Ausgangslage am Tubulus antinatriuretische und kaliuretische oder natriuretische Wirkungen. Bei Überfunktionszuständen der Nebennierenrinde, z. B. beim primären Aldosteronismus kommt es zu Kaliumverlusten aus der Zelle, zur Natriumretention, zur intrazellulären Azidose und zur extrazellulären Alkalose. Als Folge des Kaliumverlustes leidet die Wasserrückresorptionsfähigkeit im distalen Nephron, und es entsteht eine gegenüber Adiuretin resistente Polyurie. Die Folge der chronischen Natriumretention ist ein Hypertonus, aus dem wiederum eine renale Arteriolosklerose resultiert. Der alkalische Harn begünstigt Harnwegsinfektionen, aus denen Pyelonephritiden entstehen können. Der sekundäre Aldosteronismus bei hydropischen Nieren-, Leber- und Herzkranken ist als Anpassungsvorgang der endokrinen Volumenregulation an die Ödem- und Aszitesbildung zu betrachten. Er hat zum Ziel, durch Retention von Natrium und Wasser ein optimales intravaskuläres Volumen aufrechtzuerhalten. Durch diese Retentionsvorgänge können allerdings die zugrunde liegenden Störungen, wie Hypoproteinämie, portale Hypertension und Herzinsuffizienz nicht ausgeglichen werden. — Bei Unterfunktionszuständen der NNR kommt es zu verschiedenartigen renalen Störungsbildern mit tubulären Natriumverlusten und glomerulärer und tubulärer Kalium- und Wasserretention. — Bei den Unterfunktionszuständen der Neurohypophyse kann man erworbene und angeborene unterscheiden, die unter dem Bild des Diabetes insipidus verlaufen und durch Adiuretinmangel zu Störungen der Phase II der Harnkonzentrierung im distalen Tubulus führen mit den Erscheinungen der Polyurie und Hyposthenurie. Von den häufigeren hypophysären Formen ist eine renale zu unterscheiden, wobei sich eine Unempfindlichkeit des distalen Tubulus, sei es angeboren, sei es durch Erkrankungen, wie Pyelonephritis, gegenüber Adiuretin findet. Als Antidiabetes insipidus werden Zustände von Oligurie bei intakter Nierenfunktion bezeichnet, die auf vermehrte Adiuretinsekretion zurückzuführen sind. — Überfunktionszustände der Epithelkörperchen mit vermehrter Ausschüttung von Parathormon führen zur Hemmung der tubulären Rückresorption von Phosphat und zur vermehrten Kalziumausscheidung. Letzteres fördert die Nierensteinbildung und führt in schweren Fällen zur Nephrokalzinose. Primäre Formen des Hyperparathyreoidismus beruhen auf einer Adenombildung im Bereich der Epithelkörperchen; sekundäre Formen stellen einen Anpassungsvorgang an die Folgen kalziumverlierender oder phosphatretinierender Nephropathien dar.

J. Frey, Freiburg: **Sekundäre Niereninsuffizienz bei Diabetes mellitus, Gicht und Fanconi-Syndrom.** Mit zunehmender Zuckerausscheidung im Harn (bis 150 g/Tag) steigt stetig das Harnvolumen und die Natrium-, Kalium- und Phosphatexkretion, in geringerem Ausmaß die Harnstoff- und kaum die Kreatininausscheidung. Dies gilt nur bei unkomplizierten Diabetesformen. Treten renale Komplikationen, wie eine Glomerulosklerose, hinzu, dann zeigen sich Störungen der Elektrolytausscheidung sowie der Harnstoff- und Kreatininclearance. — Eine besondere Form der Nierenfunktionsstörung findet sich im Coma diabeticum, bei dem ein starker Chlorid- und Natriummangel, Hyper- und Hypokaliämien und eine Azidose entsteht. — Bei der Gicht kommt es zu verschieden starken Uratablagerungen in der Niere und auch zu morphologischen Veränderungen an Glomeruli, Tubuli und Interstitium, woraus sich Störungen der Nierenfunktion ergeben. — Das Fanconi-Syndrom wird charakterisiert durch eine Glukosurie, Aminoazidurie und eine Phosphaturie. Es stellt keine nosologische oder anatomische Einheit dar, und primär renale Störungen lassen sich schwer von sekundär renalen trennen. Bei Kindern ist die Zystinose obligat, bei Erwachsenen wird sie vermißt. — Folge der Phosphaturie ist eine Osteomalazie.

R. Übelhör, Wien: **Die Nierenfunktionsstörungen durch die Harnstauung.** Bei Vorliegen eines Abflußhindernisses im Bereich der abführenden Harnwege kommt es zunächst zu einer Frequenzsteigerung des Transportes, dann zu einer Wandhypertrophie oberhalb des Hindernisses. Das nächste Stadium ist charakterisiert durch die Restharnbildung und den Verlust der funktionellen Segmentierung. Daraus folgt eine Weitstellung der abführenden Harnwege und das klinische Bild der Hydronephrose. Jetzt wird der freie Abfluß des Harns aus den Sammelröhren der Nierenpapillen behindert. Als eine Art Entlastungsmechanismus dringt Harn durch die Lücken der überdehnten Nierenepithelien in das lockere Bindegewebe des Sinus renalis, vor allem im Bereich der Fornixnischen. Es tritt ebensoviel aus den Fornizes aus, daß der Nierenbeckendruck wieder ein Einströmen von Harn aus den Sammelröhren zuläßt. — Eine Reflexanurie läßt sich nur durch übermäßig starke Reize (z. B. gewaltsame Kompression einer Niere oder Steineinklemmung mit rasch ansteigendem Druck) auslösen. Es kommt dabei zu einem Spasmus ausgedehnter Arteriolengebiete. Die Anfänge tubulärer Funktionsstörungen dürften nicht immer morphologisch faßbar sein. Als wesentlichste therapeutische Maßnahme hat eine möglichst schnelle Behebung der Harnstauung und damit Senkung der Druckerhöhung zu gelten. Erwähnenswert ist dabei ein sog. Entlastungssyndrom, das als spezifische Reaktion rückstauungsgeschädigter Nieren mit besonderer tubulärer Lokalisation aufzufassen ist. Es findet sich dabei eine Polyurie mit großem Kochsalz- aber geringem Schlackenstoffgehalt des Urins.

P. Schölmerich, H. Nieth, J. G. Schlitter und E. Stein, Marburg: **Elektrokardiographische Befunde bei Urämie und Hämodialyse.** Auf Grund von Beobachtungen an 120 Fällen von Urämie werden Formabwandlungen des EKG beschrieben: Dabei ergibt sich eine positive Korrelation zwischen Dauer und Ausmaß des Hochdrucks und T-Diskordanz sowie eine deutliche Beziehung zwischen QT-Verlängerung und gleichzeitiger Hyperkaliämie und Hypokalzämie. Eine Hyperkaliämie allein bewirkt eine wechselnde Beeinflussung des T bis zur spitzpositiven Umformung bei extremer Hyperkaliämie, eine Hypokalzämie eine QT-Verlängerung. Diese Erscheinungen kommen am besten bei der akut auftretenden Urämie zur Darstellung, da hier nicht schon Hochdruck und eine ev. Digitalisierung das Bild von vorneherein verändert haben.

J. Alslev, Kiel: **Nierenvenenthrombose und nephrotisches Syndrom.** Die Nierenvenenthrombose kann entweder akut verlaufen mit heftigem Schmerz, einer häufig vergrößerten und palpablen Niere, Albuminurie, Hämaturie, Oligurie bis Anurie und schließlich tödlicher Urämie oder subakut in Kombination mit einem nephrotischen Syndrom. Es wird über 3 autoptisch gesicherte Fälle und 3 weitere Kranke mit Wahrscheinlichkeitsdiagnose berichtet.

W. Strobel und H. Losse, Münster: **Akute sekundäre Niereninsuffizienz bei Hyperkalzämie.** Primärer Hyperparathyreoidismus führt über chronische Hyperkalzämien zu Nierenparenchymschäden, während umgekehrt Niereninsuffizienz Störungen der Kalzium- und Phosphatausscheidung und sekundären Hyperparathyroidismus bedingt. Weniger bekannt sind Zustände sekundärer Niereninsuffizienz reversibler Art bei intermittierenden Hyperkalzämien anderer Genese. Dies wurde beobachtet bei Morbus *Boeck*, einem Fall von ausgedehnter Knochenmetastasierung und bei einer Vitamin-D-Vergiftung.

P. G. Scheurlen, Tübingen: **Beitrag zur Therapie des nephrotischen Syndroms mit künstlichen Entzündungen.** Bei 2 Pat. mit schwerstem nephrotischem Syndrom wurden Kantharidenblasen gesetzt und diese mit penicillinhochempfindlichen Staphylokokken bzw. Streptokokken infiziert. Es konnte damit ein Erysipel erzeugt werden, das zu einer entscheidenden Wendung im Krankheitsverlauf führte. Beide Pat. sind jetzt nach 6 bzw. 3 Jahren beschwerdefrei und klinisch gesund.

D. P. Mertz, Stuttgart: **Über die Wirkung eines neuen Diuretikums (Hydrochlorothiacid).** Gegenüber Chlorothiacid hat dieser Stoff eine etwa 20mal größere Wirkungsintensität. 50 bis 100 mg Hydrochlorothiacid ergeben einen saluretischen und diuretischen Maximaleffekt. — Als Nebenwirkungen können hypokaliämische und hypochlorämische Alkalosen auftreten, die therapeutisch beherrschbar sind.

3. Hauptthema: Rhythmusstörungen des Herzens (Paroxysmale Tachykardien).

W. Doerr, Kiel: **Morphologische Äquivalente der Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen.** Das spezifische Muskelsystem des Herzens — *Keith-Flack*scher Knoten, *Wenckebach*sches Bündel, Atrioventrikularknoten, *His*sches Bündel, *Purkinje*sche Fasern — stellt einen phylogenetischen Sonderfall in der Differenzierung des Myokards dar, dessen Notwendigkeit sich mit dem Übergang von peristaltischen in periodische Kontraktionsabläufe ergibt; bei wir-

bellosen Tieren fehlt es daher. — Embryologisch geht es aus einem ursprünglichen Muskelfasernetz hervor, welches das Lumen des Herzrohres subendokardial umspannt. Der sichere morphologische Nachweis gelingt erst nach dem 60. Entwicklungstage. Rudimente dieser Fasern sind daher innerhalb der Herzhöhlenwandungen allenthalben anzutreffen. Beim Neugeborenen sind Querverbindungen der Reizleitungsfasern noch relativ häufig, besonders bei allen Formen von Mißbildungen des Herzens (kongenitale Vitien, nicht geschlossenes Foramen ovale, Cor triloculare). — Die Pathomorphologie des spezifischen Muskelsystems ähnelt weitgehend der des Herzmuskels überhaupt, sie ist daher im wesentlichen gekennzeichnet durch die Elemente der Narbe und deren Vorstadien. Entsprechend seiner subepikardialen Lage und wegen der Nähe der Trikuspidalklappe greifen perikardiale bzw. valvulär-endokarditische Entzündungsprozesse häufig auf den Sinusknoten über, in dem sich dann lymphozytäre Zellinfiltrationen finden. Ebenfalls lagebedingt ist seine oft beobachtete Mitbeteiligung bei septalen Infarkten. Nicht immer findet sich bei einer funktionellen Reizleitungsstörung ein pathologisch-anatomisches Substrat hierfür, wie es umgekehrt auch morphologische Veränderungen ohne Funktionsbeeinträchtigung geben kann. Die Integrität des Reizleitungssystems hängt von der intakten Gefäßversorgung ab, die des Sinusknotens speziell vom Alternsgang des sinuaurikulären Gefäßkranzes. Störungen können supraventrikuläre Tachykardien und Arrhythmien verursachen. Entsprechende Veränderungen kommen auch bei den tiefer gelegenen Elementen des Systems vor. — Die beobachtete Kasuistik der vorgenannten Krankheitsbilder ist reichhaltig. Neben diesen lokalen Veränderungen gibt es diffuse Störungen nach Art von Systemerkrankungen. Dadurch erfährt die Auffassung vom Systemcharakter des spezifischen Muskelapparates eine besondere Stützung, welcher von *Glomset* in Zweifel gezogen worden ist. Die oft beobachteten Blutextravasate im Bereich des spezifischen Muskelsystems beruhen auf einem mit der Herzbewegung synchronen Ansaugmechanismus des Gewebes, nicht, wie man früher annahm, auf Vagusreizen. Die rhythmischen Kontraktionen des Herzmuskels lassen im übrigen das Reizleitungssystem nach Ausdehnung und Lage unberührt.

U. G. *Bijlsma*, Utrecht: **Experimentelle Rhythmusstörungen des Herzens.** Experimentelle Rhythmusstörungen des Herzens lassen sich auf elektrischem Wege oder durch Giftwirkung erzeugen. Ihrer Art und Lokalisation nach unterscheidet man bei ihnen zwischen Sinustachykardie, Tachykardie an heterotopem Ort und zirkulär verlaufenden Reizwellen (sog. Erregungswellen). Bei elektrischer Reizung der Vorhöfe erfolgen zunächst, sobald der Schwellenwert, die Rheobase, überschritten wird, vereinzelte Vorhofsextrasystolen; es folgen dann schrittweise Vorhofstachykardie, der sich die Kammerkontraktionen isofrequent und synchron anpassen können oder aber auch nicht (partieller AV-Block), schließlich Vorhofsflimmern mit eventuell nachfolgendem Kammerflimmern. Extrasystolie, Tachykardie und Flimmern sind somit nur graduelle Unterscheidungen an sich gleichartiger Funktionsabläufe. Die menschliche paroxysmale Tachykardie erlaubt keine Einordnung in dieses experimentelle Schema, da bei ihr Ursprungsort und Ausbreitungsmodus des Paroxysmus nicht sicher festzulegen sind. Es bedarf der klinischen Untersuchung im jeweiligen Einzelfall. — Entsprechend der Dosierung elektrischer Reize können auch schwächere oder stärkere Dosen bestimmter *Pharmaka* Extrasystolie, Tachykardie und Flimmern auslösen. Bezüglich der Genese des Flimmerns oder Flatterns des ganzen Herzmuskelsynzytiums oder einzelner Herzabschnitte kann einmal heterotope Reizbildung an einer oder auch an zahlreichen Stellen, zum anderen eine zirkulierende Erregungswelle angenommen werden. Experimente am Schildkrötenherzen erweisen hier die Möglichkeit beider Entstehungsarten. Auf den höheren Organisationsstufen (Säugetiere und Mensch) muß wohl ausschließlich multiple Heterotopie angenommen werden. Die Wirkung der „Antiflimmer"-Pharmaka beruht zweifellos auf antiheterotopen Eigenschaften; auf den physiologischen Erregungsablauf als solchen haben nicht alle einen Einfluß. Ex juvantibus müßte daher gefolgert werden, daß das Flimmern seinem Wesen nach eine multiple Heterotopie ist. Ein Wechsel der Frequenz im tachykardischen Anfall beruht auf Veränderungen der Refraktärphasen, womit allerdings das langsame Einschleichen eines Anfalls nicht erklärt werden kann. *Therapeutisch* wird Sinustachykardie ihrem Wesen nach durch alle Vagomimetika, Acetylcholin, ferner durch Decholin, Digitalis und Chininderivate sowie durch Augendruck und Karotisdruck gemildert. (Negativ wirken naturgemäß Adrenalin und Koffein.) Bei heterotopen Tachykardien empfehlen sich ebenfalls Chininderivate; ferner Luminal, Urethan, Prokain, Khellin, Emetin und Spartein (Digitalis dagegen ist unsicher). Zirkulierende Erregungswellen werden durch Chininderivate, Digitalis und Acetylcholin abgeschwächt. Durch geeignete Untersuchungsanordnung wird es daher ermöglicht, an den pharmakologischen Wirkungen per exclusionem die Art der Reizentstehung zu erkennen. Ist Digitalis *allein* wirksam, so kann mit einiger Sicherheit Sinustachykardie angenommen werden. (Adrenalin und Koffein wirken *auf alle drei* Formen ungünstig. Das pharmakologische Experiment ist aber nicht in allen Einzelheiten klinisch darstellbar; beispielsweise kann Prokain klinisch nicht herzwirksam werden, da es gespalten wird, bevor es noch zu einer herzwirksamen Konzentration kommt.

W. *Trautwein*, Heidelberg: **Zur Frage der spontanen Erregungsbildung im Herzen und über Faktoren, die diese beeinflussen.** In den letzten Jahren konnte mit Hilfe feiner, intrazellulärer Elektroden das Membranpotential einzelner Herzmuskelfasern (und im Vergleich dazu auch das der Elemente des spezifischen Reizleitungssystems) während der einzelnen Phasen der Herzaktion im Tierexperiment gemessen werden. Bei der gewöhnlichen Herzmuskelfaser herrscht ein konstantes Ruhepotential während der ganzen Diastole, es beträgt etwa 90 mV; im Reizleitungssystem dagegen kommt es in der Diastole zu einer Potentialabnahme. Diese Depolarisation ist die notwendige Voraussetzung zur spontanen rhythmischen Erregungsbildung, weshalb man auch von einem „Schrittmacherpotential" im Gegensatz zum gewöhnlichen Membranpotential spricht. Die Ursachen für das Zustandekommen des Schrittmacherpotentials sind noch nicht bis in alle Einzelheiten geklärt. Wahrscheinlich handelt es sich um Wechselwirkungen, die in einer periodischen Verschiebung des K- und Na-Ionengleichgewichtes ihre auslösende Ursache haben. — In der Phase der Depolarisation kommt es zu einer intrazellulär gerichteten Na-Ionen-Einströmung, wodurch sich die Potentialdifferenzen zwischen Zellinnerem und umgebender Lösung umkehren; daran schließt sich ein extrazellulär gerichteter K-Ionenstrom an, bis das *Ausgangspotential* wieder erreicht ist. In der Diastole kommt es mittels dieser Ionenpumpe zu erneutem Einströmen von K-Ionen in die Zellen des Sinusknotens, bis der Schwellenwert des Schrittmacherpotentials erreicht ist und es dadurch zur Auslösung einer neuen Herzperiode kommt. Das Schrittmacherpotential ist also ein *Nach*potential, es kommt am Ende des Periodenablaufs zustande. Normalerweise findet die Erregungsbildung nur in einem relativ kleinen Areal des Sinusknotens statt, nur unter unphysiologischen Bedingungen kommt es auch an anderen Stellen des Reizleitungssystems zu ihrer Ausbildung. Entscheidend für die Frequenz des Schrittmachers ist der Steilheitsgrad des Potentialanstiegs; je steiler der Verlauf, desto früher wird der Schwellenwert zur Auslösung des nächsten Aktionspotentials erreicht. Je niedriger das Membranpotential am Schwellenpunkt ist, desto später kann es erst vom Schrittmacherpotential erreicht werden. Die Schwelle wiederum wird um so früher erreicht, je niedriger das maximale diastolische Membranpotential ist. Steilheitsgrad des Schrittmacherpotentials und die jeweils zugehörige Niveauhöhe des Membranpotentials sind somit die entscheidenden Faktoren für die Sinusfrequenz. Diese wird durch medikamentösen oder mechanischen Vagusreiz stets verlangsamt; das Schrittmacherpotential wird dadurch abgeflacht oder gänzlich aufgehoben, wenn es bis zur Horizontalen gesenkt wird. Umgekehrt wirken Adrenalin, Sympathikusreiz, O_2-Mangel, Anwachsen der CO_2-Spannung und plötzliche passive Dehnung des Sinusknotens durch Hebung des Steilheitsgrades der diastolischen Depolarisationskurve frequenzsteigernd. Erhöhung der extrazellulären Kalziumkonzentration senkt den Schwellenwert des Membranpotentials, wodurch es — unverändertes Schrittmacherpotential und maximales diastolisches Membranpotential vorausgesetzt — zur Frequenzabnahme kommen muß. Verstärkte Kaliumkonzentration der Lösung erhöht die Frequenz durch Senkung des maximalen diastolischen Membranpotentials. Die größte Steilheit des Schrittmacherpotentials findet sich normalerweise im Sinusknoten, sie flacht in Richtung V-Knoten, Hisschen Bündel und Purkinje-Fasern ab. Der Ort des jeweils größten Steilheitsgrades innerhalb des Reizleitungssystems ist der jeweilige Schrittmacher. Kommt es daher unter den vorerwähnten medikamentösen oder elektrochemischen Einflüssen zu einer Beschleunigung der spontanen Erregungsbildung an heterotopem Ort im Reizleitungssystem (potentielle Schrittmacher außerhalb des Sinusknotens), so erfolgt eine Extrasystole. Die häufigste Form der Extrasystolie im Tierexperiment beruht jedoch auf unzureichender Repolarisation eines Aktionspotentials, welches dann unmittelbar in den neuen Erregungsanstieg übergeht. — Mittels *Dinitrophenol* wird der Steilheitsgrad verstärkt, durch *Chinin*derivate dagegen abgeflacht. Die Gründe der verschiedenartigen Permeabilität für Na- bzw. K-Ionen während der Depolarisationsphase sind noch unbekannt.

K. Spang, Stuttgart: **Paroxysmale Tachykardien.** Kennzeichnend für das anfallsweise Herzjagen ist das plötzliche Einsetzen der Frequenzsteigerung. Je nach dem Sitz der paroxysmalen Reizbildung spricht man von supraventrikulären (Sinusknoten) und Kammertachykardien. Die letzteren beanspruchen klinisch den weit größeren Raum. Die plötzliche Beschleunigung der normalen Schlagfolge ist als äußeres Symptom allen paroxysmalen Tachykardien gemeinsam, was aber nicht besagt, daß die Vorgänge am Herzen sich stets gleichen. Es gibt primäre und sekundäre Tachykardien. Der Entstehungsreiz zum Anfall muß extrakardial gesucht werden. Entscheidend für den Ablauf und die Prognose des Paroxysmus ist es, ob er auf ein organgesundes oder bereits geschädigtes Herz trifft. Die Charakteristika des Anfalls selbst sind außer der Frequenzerhöhung, die in Extremfällen bis zu 300/min. betragen kann, die Verkürzung der diastolischen Entspannungsphase; dadurch Verminderung des Schlag- und des Minutenvolumens, Vergrößerung der arterio-venösen Sauerstoffdifferenz, Verlängerung der Blutumlaufszeit, zerebrale und kardiale Mangeldurchblutung. Elektrokardiographisch zeigen sich im Anfall selbst und danach entsprechende Veränderungen, die frequenzbedingt und vom Ausgangszustand des Herzens abhängig sind. Als Dauerschaden können funktionelle Leitungsstörungen wie auch Myokardschädigungen resultieren, die charakteristische Veränderungen im Bereich der ST-Strecke und der T-Zacke verursachen. (Posttachykardisches EKG-Syndrom). Die von *Bouveret* beschriebene „essentielle paroxysmale Tachykardie" stellt eine supraventrikuläre Form mit einer Frequenz von etwa 180/Min. dar. Sie ist als Anfallskrankheit der Migräne vergleichbar, deren kardiales Äquivalent sie sein kann. Ein Anfall kann psychisch-nerval, hormonal, allergisch, reflektorisch oder auch mechanisch ausgelöst werden. Die Prognose quoad vitam stellt sich in der Mehrzahl der Fälle durchaus günstig, Tod im Anfall wird nur selten beobachtet. Wie bei allen Anfallskrankheiten steht der Effekt in deutlichem Gegensatz zur auslösenden Ursache. Außer der *Bouveret*schen Form kommen auch noch andere Formen mit längeren oder kürzeren Salven von supraventrikulär ausgelösten Extrasystolen vor. — Daneben gibt es auch Dauerformen, die den einzelnen Anfall als solchen nicht mehr klar erkennen lassen. Die vorerwähnten Reizleitungsstörungen betreffen typischerweise die atrioventrikuläre Leitung, also das Wenckebachsche Bündel. Sie können so ausgeprägt sein, daß nur mehr ein gradueller Unterschied zum Vorhofsflattern besteht. Es handelt sich in solchem Falle also um sekundäre Tachykardien an einem bereits geschädigten Herzen; sie können im Gegensatz zur *Bouveret*schen Form niemals reflektorisch beendet werden. — Pathophysiologische Ursache der Tachykardien sind wahrscheinlich ionale Verschiebungen im Kaliumgehalt des Herzens. Wie erwähnt kann sich die Vorhofstachykardie mit wechselnder Kammerschlagfolge auch bis zu den Formen des Vorhofflatterns und -flimmerns steigern. Gesteigerte Diurese ist so ziemlich allen Formen gemeinsam. Die (essentielle) *Bouveret*sche Tachykardie betrifft alle Altersstadien und beide Geschlechter in gleicher Verteilung, 70 bis 80% der Befallenen sind sonst im Vollbesitz ihrer körperlichen Gesundheit. Kammertachykardien werden dagegen nur selten bei offensichtlich gesunden Herzen beobachtet, in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich hier um strukturell stark veränderte Herzen auf der Basis zerebraler oder kardialer Mangelduchblutung. Die Lebenserwartung verschlechtert sich in diesen Fällen jenseits des 50. Lebensjahres im Gegensatz zur essentiellen Tachykardie. Therapeutisch empfiehlt sich Digitalis zur Besserung des Minutenvolumens, Chinidin und Novocainamid zur Frequenzdämpfung. Die Dosierung und Applikationsart muß dem Einzelfall und der beabsichtigten Wirkung angepaßt werden, im Hinblick auf die letztere können zur Anfallsbehebung auch die sonst üblichen Normaldosen überschritten werden. (Die Frage, ob Novocainamid dem Chinidin vorzuziehen sei, ist umstritten. Bei Leberschädigungen muß der verzögerte Chinidinabbau bei der Dosierungsfrage berücksichtigt werden.) Novocainamid kann intramuskulär und per os in Dosen von 0,6 bis zu 1,0 verabreicht werden, nur in hartnäckigen Fällen sollte man von seiner intravenösen Anwendung Gebrauch machen (0,1 i. v.). Ganz allgemein leisten Digitalis- und Strophanthusglykoside wohl die sichersten und besten Dienste, Darreichung in üblichen Dosen und Spezialitätenformen. Prophylaktisch ist, wenn möglich und entsprechend bekannt, die Ausschaltung des jeweiligen Auslösungsmechanismus des Anfalls zu betreiben. Ernsteren Herzkomplikationen muß durch geeignete Wahl einer Dauertherapie bei älteren Patienten begegnet werden.

F. Grosse-Brockhoff, Düsseldorf: **Rhythmusstörungen im Gefolge von Herzkatheterisierung und Herzoperationen und ihre Behandlung.** Beim Herzkatheterismus sind flüchtige Extrasystolen, die durch Berührung des Endokards mit dem Katheter auftreten und je nach Lage der Katheterspitze supraventrikulären oder ventrikulären Ursprungs sind, wohl nie ganz vermeidbar. Zu den ernsteren Komplikationen im Zusammenhang mit solchen Eingriffen müssen Arrhythmien, paroxysmale Tachykardien, Vorhofflattern und -flimmern gerechnet werden, die irreversible Schäden setzen können und — vor allem bei Kindern — in 0,2 bis 0,3% der Fälle letal verlaufen, bei Kleinkindern unter 2 Jahren noch etwas häufiger, nämlich in 0,9 bis 1,4% der Fälle. Auch Koordinierungsstörungen zwischen Vorhof- und Kammerrhythmus sind relativ häufig, ebenso wie alle Formen atrioventrikulärer Überleitungsstörungen und intraventrikulärer Leitungsstörungen. Im Regelfall gehen die Erscheinungen nach dem Zurückziehen des Katheters bzw. seinem Eintritt in die A. pulmonalis spontan wieder zurück, jedoch muß auf die Möglichkeit des tödlichen Ausgangs eindrücklich hingewiesen werden. Im Querschnitt liegt die Letalitätsquote beim Herzkatheterismus bei 1‰. Die letalen Fälle betreffen meist überaus kreislauflabile und funktionell schwer geschädigte Patienten. In 2 von 3 beobachteten Todesfällen war Kammerflimmern die auslösende Ursache, im 3. Fall plötzlicher, wahrscheinlich reflektorischer Herzstillstand ohne voraufgegangenes Kammerflimmern. Alle eventuell notwendig werdenden Wiederbelebungsmaßnahmen müssen daher vor jedem derartigen Eingriff sichergestellt werden, einschließlich der Vorbereitungen zur Thorakotomie mit Elektroschockbehandlung und Herzmassage. Die prophylaktische Vorbehandlung mit Chinidin bzw. Novocainamid ist in ihrer Wirksamkeit noch nicht hinlänglich erprobt. Bei allen operativen Eingriffen am Herzen ist Kammerflimmern im Gegensatz zum Katheterismus eine nicht so seltene Komplikation. Im einzelnen kann darüber folgendes gesagt werden: Bei Mitralstenosenoperationen weniger als 1%. Bei der Klappensprengung der Pulmonalstenose (transventrikulär) nach *Brock* 3%. Bei Vorhofseptumdefekten, die in Unterkühlung operiert wurden (27°), kam es in 22% der Fälle zum Kammerflimmern. Bei den jetzt bis 30° gehenden Unterkühlungen sind es nur noch 10 bis 15%. Bei Pulmonalstenosen ist die Unterkühlung offenbar besser verträglich, da hierbei nur in 1 von 100 Fällen Kammerflimmern auftrat. Bei Kammerseptumdefekten-Operationen mit extrakorporalem Kreislauf 10% nach Wiederfreigabe der Herzpassage; in der Mehrzahl spontane Rückbildung. Für die internistische Nachbehandlung spielen die Fälle von permanenten Arrhythmien und Leitungsstörungen die wichtigste Rolle: 20% der in Düsseldorf operierten Mitralstenosefälle standen wegen absoluter Arrhythmie bei Vorhofflimmern in Nachbehandlung. In 84% dieser Fälle konnte sie medikamentös behoben werden. Die Rhythmisierung muß möglichst schon in den ersten Wochen post operationem betrieben werden, zweckmäßig mit Kombination von Digitalis und Chinidin. Bei Vorhofseptumdefekten wurden postoperativ in 2% Vorhofsflimmern, in weiteren 2% Vorhofsflattern beobachtet, bei Mitralstenosen in 7% Überleitungsstörungen. Die Unterbindung eines offenen Ductus arteriosus verlief bisher stets ohne Nachkomplikationen. Operationen von Aortenisthmusstenosen hatten oft 5 bis 10 Tage anhaltende Sinustachykardie im Gefolge.

E. Gadermann, H. Jungmann und Frau M. Siegel: **Zur Herzmechanik und Hämodynamik der Rhythmusstörungen.** Bei normaler Herzaktion ist die Austreibungszeit abhängig von der Pulsdauer bzw. Füllungszeit. Bei Herzrhythmusstörungen kommt es zu Abweichungen von dieser Korrelation. Trotz einer Verlängerung der Füllungszeit auf mehr als das Doppelte und beträchtlicher Zunahme des Schlagvolumens bei Extrasystolen mit kompensatorischer Pause blieb die Austreibungszeit der nachfolgenden Herzaktion unverändert. Neben echten frustranen Kontraktionen können ventrikuläre Extrasystolen auch einseitig frustrane Kontraktionen auslösen; d. h., es findet sich eine Pulsation nur im Bereich der A. pulmonalis und nicht an der Aorta. Solche Inkoordinationen können subjektiv Mißempfindungen hervorrufen.

R. Altmann, Frankfurt a. M.: **Zum Nachweis der durch Rhythmusstörungen veränderten Herzdynamik mittels Venenpulsschreibung.** Bei den nomotopen Reizbildungsstörungen lassen sich in den Venenpulskurven keine wesentlichen Konfigurationsänderungen erkennen. Extrasystolen behindern vor allem den diastolischen Blutabfluß aus den Vorhöfen in die Kammern, was in der Venenpulskurve zum Ausdruck kommt. Vorhofpfropfungen finden sich manchmal bei Ersatzrhythmus und paroxysmaler Tachykardie, stets bei atrioventrikulären Leitungsstörungen. Bei stark verlängerter Überleitungszeit kann die präsystolische Welle mit der diastolischen des vorhergehenden Schlages zu einer protodiastolischen Pfropfungswelle verschmelzen, wodurch die Vorhofentleerung stark behindert wird. Bei der *Wenckebach*schen Periodik finden sich regelmäßig Vorhofpfropfungen, beim totalen Block treten sie unregelmäßig auf als Folge einer wechselnden Interferenz von Vorhofs- und Kammerkontraktionen. Bei der absoluten Arrhythmie folgen die

Venenpulse in unregelmäßigen Abständen, und die präsystolischen Wellen fehlen, da keine geordnete Vorhofskontraktion vorhanden ist. — Entsprechend dem klinischen Schweregrad lassen sich 5 Gruppen von Venenpulsveränderungen bei der absoluten Arrhythmie unterscheiden: 1. Fehlen der präsystolischen Welle, 2. Systolische und diastolische Welle sind gleich hoch, „y" ist etwas tiefer als „x". 3. Reduzierung des systolischen Kollapses, Verschmelzung von „c, x und d" („positiver Venenpuls"). 4. Kleine systolische Welle, überhöhte diastolische Welle. 5. Systolische und diastolische Welle fehlen, tiefer diastolischer Kollaps.

B. Lüderitz, Bad Salzuflen: **Untersuchungen über die Empfindungen der Kranken mit Rhythmusstörungen.** Von 1217 Pat. mit elektrokardiographisch gesicherten Herzrhythmusstörungen gaben 700 typische Empfindungen am Herzen selbst an, 212 klagten über uncharakteristische Allgemeinsymptome und 305 spürten überhaupt nichts. — Zur „direkten Empfindung" einer Rhythmusstörung am Herzen wird gefordert, daß sie 1. den Grundrhythmus deutlich verändert oder unterbricht, 2. plötzlich einfällt, 3. in eine niedrige Frequenz einfällt, 4. selten einfällt und nicht dauernd bestehen bleibt, damit sich der Mensch nicht daran gewöhnt. — Bei Extrasystolen wird von manchen Menschen die Extrasystole als solche empfunden, von anderen die kompensatorische Pause, die bei langer Dauer ein Beklemmungsgefühl auslöst und von dritten der nachfolgende Herzschlag als besonders laut und stark. Bei absoluten Arrhythmien wird der plötzliche Beginn bemerkt, jedoch nur bei einer vorhergehenden Frequenz von unter 120/Min. Bei paroxysmalen Tachykardien wird ebenfalls der plötzliche Beginn empfunden, bei *Wenckebach*schen Perioden in wenigen Fällen die Pause und bei totalem Block die Pause bis zum Einsetzen der Kammerautomatie. Von den am Herzen direkt verspürten Mißempfindungen sind zu unterscheiden indirekte Beschwerden, die durch hämodynamische Störungen oder Sauerstoffmangel des Gehirns hervorgerufen werden können, wie Beklemmungsgefühl, Angstgefühl, Schwindel bis zum Kollaps, Atemnot. Interessant sind in diesem Zusammenhang Beobachtungen bei *Wenckebach*scher Periodik, wo es zu periodischer Verdunkelung des Gesichtsfeldes, besonders beim Lesen gekommen ist.

A. Moll, Rüsselsheim: **Tierexperimentelle Beobachtungen über den Formenreichtum des elektrischen Alternans.** Die Beobachtungen am Herzen veratrinvergifteter Katzen haben die Kenntnisse über die Erscheinungsformen des elektrischen Alternans (vor allem der nicht den QRS-Komplex betreffenden Herzabschnitte) wesentlich erweitert. So kommen isolierte Alternansformen vor, die elektrokardiographisch an der P-Zacke, an der atrioventrikulären Leitung wie auch an der ST-Strecke und der T-Zacke manifestiert sind. Diese verschiedenen Typen deuten stets schwerste Herzschädigungen an und fallen meist schon mit dem Stadium der Agonie zusammen. Ätiologisch handelt es sich um koronare Durchblutungsmängel und Tachykardien. Die Bedeutung des elektrischen Alternans als Vorläufer des Kammerflatterns und -flimmerns erfährt durch die tierexperimentellen Beobachtungen eine erneute Bestätigung.

G. Gottsegen, T. Romoda und J. Szutrely, Budapest: **Zur Genese des Herzalternans.** Bei einem neunjährigen Mädchen mit *Fallot*scher Tetralogie erzeugte die Verabreichung einer lytischen Mixtur einen alternierenden Schenkelblock. Es wurden daraufhin die Ingredientien der Mixtur einzeln appliziert, zuletzt nur physiologische Kochsalzlösung, wobei das beobachtete Phänomen jedesmal erneut auftrat. Schließlich genügte nur das Herannahen des die Spritzen verabreichenden Arztes, um die Leitungsstörung psychogen auszulösen. In den freien Intervallen herrschte normaler Sinusrhythmus. Trotz gleichbleibender Kontraktionskraft des Herzens war die Leitungsstörung auch mit entsprechenden alternierenden Änderungen der Hämodynamik verkoppelt, wie sich an registrierten Schall- und Pulskurven zeigte. Es lag also eine Übergangsform von elektrischem zu mechanischem Alternans vor. — Erwähnt wurden weiterhin ein Fall von alternierendem Schenkelblock, der durch extrasystolische Bigeminie eingeleitet und schließlich wieder abgelöst wurde, sowie ein einseitiger Alternans des rechten Vorhofs, der nur durch intrakavitäre Elektrokardiographie, nicht aber durch die Standardableitungen, erkannt werden konnte.

R. Wenger, H. Engelhart und K. Hupka, Wien: **Zur Frage der Bedeutung der Vektorkardiographie für die Diagnostik von Rhythmusstörungen.** An Hand von 50 Pat. wurden Vergleiche zwischen EKG und Vektorkardiogramm angestellt. Das EKG leistet in der Erkennung des zeitlichen Ablaufes von Rhythmusstörungen bessere Dienste, während die Vektorkardiographie die Topik der Ursprungsstelle der Extrasystolie als eigentliche Domäne für sich in Anspruch nehmen kann: So gestattet sie genauere Unterscheidungen zwischen antero- und posterobasaler bzw. antero- und posteroapikaler Extrasystolie. — Die apikalen Extrasystolieformen sind prognostisch ernster zu bewerten; sie finden sich vorwiegend bei schon irgendwie geschädigten Herzen; z. B. bei Vitien und Hypertonie, hier auch schon im Beginnstadium des Hochdruckes. Personen mit anterobasaler Extrasystolie wiesen klinisch in der Mehrzahl ganz normale Herzbefunde auf. Hinsichtlich der Bewertung der Grundkrankheit sowie auch prognostisch ist der posteroapikale Lokalisationstyp am ungünstigsten. (Ein Vergleich mit dem klinischen Bild, dem Leistungsgrad des Pat. und mit dem EKG belehrt über Wert und Zweckmäßigkeit der Vektorkardiographie, die vor allem in der transversalen Bildebene deutliche Vorzüge vor den üblichen Brustwandableitungen hat.)

H. E. Renschler und J. Hamm, Marburg: **Beobachtung eines kurzfristigen Auftretens von Vorhofdoppelrhythmus.** Durch heterotope automatische Reizbildung kann sich ein selbständiger zweiter supraventrikulärer Rhythmus herausbilden, dessen exakter Nachweis allerdings nur selten gelingt. Zu den bisher beschriebenen etwa 20 Fällen von intraatrialem Block mit zwei voneinander unabhängigen Vorhofsrhythmen gesellt sich eine weitere Beobachtung bei einer 23jährigen Patientin. Es traten hier selbständige Wellen von P-Zacken auf, die keinen Kammerkomplex nach sich zogen und mit einer Frequenz von 94/Min. den normalen Sinusrhythmus, in diesem Falle 60/Min., unbeeinflußt ließen. Sie überlagerten die regulären Vorhofszacken und Kammerkomplexe, waren etwas kleiner als die normalen Vorhofsausschläge, dauerten 0,08 Sekunden und gingen in einem Winkel von $+30°$ von der Nullinie ab. Bei späteren mehrmonatigen 3 EKG-Kontrollen sowie einer noch am gleichen Tage vorgenommenen Registrierung fehlte jeder Anhalt für einen Vorhofdoppelrhythmus. Da die erste Untersuchung im Anschluß an eine eitrige Tonsillitis erfolgte und sich hierbei gleichzeitig ein negatives T in den Ableitungen V_1 bis V_4 fand, liegt der Verdacht auf eine myokarditische Veränderung ätiologisch nahe.

G. Klumbies, Jena: **Die Natur des „wandernden Schrittmachers des Herzens."** Die Existenz eines kontinuierlich „wandernden Schrittmachers", den man aus Abwandlungen in Form und Richtung der P-Zacken erkannt zu haben glaubte und als neurogene Störung der Reizbildung ansah, wird an Hand von zahlreichen EKG-Untersuchungen in wechselnder Herzlage bestritten. Dabei konnte der Gestaltwandel des P willkürlich herbeigeführt werden; es zeigten sich zahlreiche lageabhängige Übergangsformen, spiegelbildlich sich gleichende positive und negative P-Zacken, die jedoch im Vektordiagramm alle eine geschlossene Bewegungsfolge bildeten. Die Oesophagus- und dorsoventralen Ableitungen zeigten keinen Wechsel in der Ausbreitung der Erregungsrichtung. Alle Frequenzänderungen lagen noch im Rahmen respiratorischer Arrhythmie, die Überleitungszeit änderte sich in den Oesophagusableitungen nicht. In 15 Fällen mit wechselvollen P-Zacken bei einem Gesamtuntersuchungsgut von 16 000 Personen (also rund 1‰ Häufigkeit) konnten 14 eindeutig als nur lagebedingt abgetan werden. Es projizieren sich somit gleichbleibende Erregungsabläufe nur in Abhängigkeit von der Herzlage (und damit des Vorhofs) unterschiedlich in das EKG.

H. Kleinsorge, Jena: **Zur Wirkungsweise des Rauwolfia-Alkaloids Ajmalin bei Herzrhythmusstörungen:** Pharmakologische Untersuchungen über das (bereits 1931 aus der Rauwolfia isolierte) Ajmalin ergaben einen Einfluß auf die Reizbildung am Herzen, einen geringen Blutdruckeffekt im Gegensatz zu den anderen Rauwolfia-Alkaloiden und keine Beeinflussung der Durchblutung des Kopfes. Gute therapeutische Erfolge wurden erzielt bei Vorhof- und Kammerextrasystolien, paroxysmalen Tachykardien, Sinustachykardie und WPW-Syndrom. Außerdem wurde es zur Prophylaxe von Extrasystolien beim Herzkatheterismus angewandt. Es bietet den Vorteil der parenteralen Anwendungsmöglichkeit (intravenös und intramuskulär). Die Ausscheidung erfolgt schnell und auch bei längerer peroraler Verabreichung wurde keine Kumulation beobachtet. Die Einzeldosis beträgt im allgemeinen 50 mg. Eine Kombination mit Digitalis oder Strophanthin ist möglich.

H. Hofmann, Borna: **Über die Beeinflussung therapieresistenter Tachyarrhythmien bei Vorhofflimmern mit Reserpin.** Fälle von glykosidresistenter Tachyarrhythmie und Fälle von Glykosidunverträglichkeit zeigten eine prompte Senkung der Pulsfrequenz und Beseitigung des Pulsdefizits. (Am zweckmäßigsten erwies sich die intramusku-

läre Verabreichung von Serpasil 1,0 bis 1,25 mg täglich bis zum Eintritt eines Effektes, dann eine perorale Erhaltungsdosis. In manchen Fällen gelang auch allein mit der peroralen Gabe von 3×0,25 mg Serpasil eine Frequenzsenkung.)

Weitere Einzelvorträge über **Herz- und Kreislauf-Themen:**

K. Donat und H. Harms, Hamburg: **Zentrale und periphere Auswirkungen von Operationen in Hypothermie mit Kreislaufunterbrechung.** Die konsiliarische Tätigkeit des Internisten für Chirurgen und Anästhesisten ist bei Herzoperationen heute nicht mehr wegzudenken. Während die fortlaufende EKG-Beobachtung für die Beurteilung der jeweils aktuellen Situation von ausschlaggebender Wichtigkeit ist, fällt ihr Wert für prognostische Aussagen gegenüber dem EEG ab. Hier zeigen sich nach Kreislaufunterbrechungen in Hypothermie recht charakteristische Veränderungen. Nur die synoptische Sicht aller intraoperativ gegebenen Möglichkeiten (EKG, EEG und Blutdruck) der Beurteilung von Herz und Kreislauf erlaubt jeweils kurzfristige Prognosen, die für das weitere chirurgische Vorgehen bestimmend sind. Eine kritische Durchsicht aller prä-, intra- und postoperativ kontinuierlich registrierten Kurven bei einem größeren einschlägigen Krankengut gestattet eine Abschätzung von Wert und Grenzen der einzelnen Methoden.

R. Völker, Bad Oeynhausen: **Über die Erkennung der latenten Linksinsuffizienz des Herzens.** Die Fortentwicklung der photoelektronischen und gasanalytischen Meßverfahren gestattet eine frühzeitige Erkennung und Beurteilung klinisch noch nicht manifester Linksinsuffizienzen, die häufig Vorstadien schwerwiegenderer Herzkrankheiten auf entzündlicher und sklerotischer Basis darstellen. Klinisch, röntgenologisch und auch im EKG bleiben initiale Linksinsuffizienzen häufig unerkannt, was am rechten Herzen wegen der Rückstauungserscheinungen am großen Kreislauf nicht so leicht vorkommt. Auch eine Differenzierung zwischen leichten Graden von Links- und Rechtsinsuffizienzen gestaltet sich selbst mittels komplizierter Funktionsproben meist recht schwierig. Mittels der Photoelektronometrie lassen sich nun auch leichte Grade der Linksinsuffizienz in der Gefäßperipherie durch Bestimmung der Größenänderung der Volumenpulse im Arteriolenbereich erkennen. In Verbindung mit der gasanalytischen Messung lassen sich ferner bei der Linksinsuffizienz durch den O_2-Mangeltest Veränderungen ermitteln, die je nach dem Schweregrad der Insuffizienz ein wechselndes Ausmaß im Ausgleich des durch Mangelatmung entstandenen O_2-Defizits zeigen. Auch die Kontrolle der Minutenvolumina mittels kolorimetrischer Verfahren (*Hamilton* u. ä.) gestattet Graduierungen der Schweregrade bei Linksinsuffizienzen.

J. Nöcker und G. Schleusing, Leipzig: **Experimentelle Untersuchungen zur energetisch-dynamischen Insuffizienz.** Tierexperimentelle Untersuchungen haben gezeigt, daß eine Hypokaliämie nicht als Ursache einer energetisch-dynamischen Insuffizienz des Herzmuskels angesehen werden darf. Während der Skelettmuskel bei Senkung des intra- und extrazellulären Kaliumgehaltes einen meßbaren Verlust an Energiepotential erleidet, vermag der Herzmuskel dank seines ihm eigenen Ionenstoffwechsels auch bei Senkung des Serum-Kaliumspiegels — sonst normale Verhältnisse vorausgesetzt — seine energetischen Leistungen unvermindert aufrechtzuerhalten. Insofern ist es verfehlt, von einem Kaliummangelsyndrom am Herzen zu sprechen. Untersuchungen an Ratten, deren Serum-Kaliumgehalt durch spezielle Kationenaustauscher um 46% gesenkt war, zeigten keine typischen Veränderungen im Sinne eines Hypokaliämiesyndroms am Herzen. Auch beim Menschen zeigte sich Ähnliches, nämlich keine Beeinträchtigung der Herzdynamik bei experimentell oder pathologisch erzeugter Hypokaliämie. Nur die Skelettmuskulatur verarmt unter solchen Bedingungen und bei maximaler Arbeitsleistung bis zu negativer Bilanz an Kalium, während der Herzmuskel diese Bilanz positiv oder doch mindestens ausgeglichen erhält. Man muß dies als einen lebenswichtigen Selbsthilfemechanismus der Natur ansehen, dessen Zustandekommen noch nicht bis ins Letzte geklärt ist.

L. Demling, Erlangen: **Untersuchungen zur therapeutischen Beeinflussung der Darm- und Pfortaderdurchblutung des Menschen.** Mittels einer Ballonsonde, die mit der gereinigten Sigmaschleimhaut in Kontakt gebracht wird, und einem eigens dafür konstruierten Thermomeßgerät wurden Messungen der Wärmescheinleitfähigkeit dieses Darmschleimhautbezirkes angestellt. Im Prinzip besteht das Gerät aus 2 Thermolötstellen, deren eine kontinuierlich aufgeheizt wird; die sich hier zeigende Übertemperatur hängt von der Wärmescheinleitfähigkeit des bedeckten Darmschleimhautbezirkes ab. Diese wiederum ist eine Funktion der örtlichen Durchblutung. Auf diese Weise wird die zwischen den beiden Lötstellen meßbare Thermospannung zum Ausdruck der lokalen Darmdurchblutung. In über 300 Einzeluntersuchungen zeigte sich, daß weder physikalische Maßnahmen (Trinken von verschieden temperierten Flüssigkeiten, kalte und heiße Kataplasmen) noch Trinkenlassen von Brunnenwässern 4 bekannter deutscher Heilbäder von therapeutischem Einfluß auf die Darmdurchblutung sind. Der Effekt der Kataplasmen dürfte somit wohl nur in der Spasmolyse zu suchen sein. Die Testung verschiedener Pharmaka erbrachte nur bei Kallikrein und Decholin eine therapeutisch verwertbare Hyperämisierung.

4. Hauptthema: Die Grippe.

K. Herzberg, Frankfurt a. M.: **Die Epidemiologie und Virusdiagnose der Influenza-Pandemie 1957/58.** Die Grippe breitete sich von einem Seuchenherd im kontinentalen China ausgehend im Februar-März 1957 über Südostasien aus, drang im Verlauf des Mai entlang der Transsibirischen Eisenbahn bis Moskau und im Laufe des Juni weiter in Europa vor. Im August 1957 breitete sich die Grippe schließlich über ganz Europa aus und erreichte innerhalb von 6 Wochen ihren Höhepunkt*). Im Februar 1958 wurde eine zweite Welle beobachtet, bei der wahrscheinlich die Erkrankung diejenigen Menschen befiel, die von der ersten Welle verschont worden waren. Für die Verbreitung wesentlich war der Land- und der Schiffsweg. Der Luftweg spielte nicht die Rolle, die man zunächst vermuten würde. (Interessant ist in diesem Zusammenhang, daß sich die Epidemie von 1957 nicht wesentlich schneller ausbreitete als die von 1918.) Die Erkrankung befiel bis zu 75% Schulkinder und Jugendliche. Die Letalität war am höchsten bei Kleinkindern und Greisen und lag insges. bei vorsichtiger Schätzung etwa um 0,1—0,2%. — Die ätiologische Diagnostik ist am sichersten möglich durch den Virusnachweis, der im Rachenspülwasser bei 80—90% der an Typ A Erkrankten und bei 30—50% der an Typ B Erkrankten am 2. Krankheitstag gelingt. An serologischen Nachweismethoden haben wir die Komplementbindungsreaktion und den *Hirst*-Test; da der Titerspiegel aber erst langsam ansteigt und dann längere Zeit hochbleibt, sind diese Teste nicht zur Frühdiagnose geeignet und es sind mindestens 2 Blutuntersuchungen im Abstand von 8 Tagen erforderlich. — Eine aktive Immunisierung sollte bei besonders gefährdeten Berufsgruppen durchgeführt werden, da sie erwiesenermaßen die Erkrankungsziffern um ²/₃ zu senken vermag. Eine passive Immunisierung mit Immunserum wird bei ausgesprochen toxischen Krankheitsfällen empfohlen. — Zur Grippeprophylaxe ist die allgemeine Staubbekämpfung wesentlich, die allerdings wegen des hohen Kontagiositätsindex des Grippevirus nur bescheidene Erfolge erzielen dürfte. Ein sehr wesentlicher Punkt ist, daß jeder Grippekranke ins Bett gehört und dadurch als Infektionsquelle weitgehend ausgeschaltet wird.

H. Heinlein, Köln: **Die pathologische Anatomie der menschlichen Grippe.** Die anatomischen Veränderungen bei der menschlichen Grippe werden durch einen Vergleich mit den bei tierexperimentellen Grippeinfektionen entstehenden Befunden dargelegt. Bei der unkomplizierten Virusgrippe befällt das Virus das Flimmerepithel der Nasenhöhle, das Epithel der Trachea und der Bronchien. Das Epithel wird stellenweise zerstört, abgestoßen und in verhältnismäßig kurzer Zeit regeneriert. — Die Veränderungen an der Lunge sind gering und bestehen aus kleinen Kollapsherden, eventuell mit mäßigem Ödem und zellulärer Infiltration. Bei den komplizierten Grippefällen, die zum Tode führen können, kommt es zu Mischinfektionen mit Influenzabazillen, Streptokokken und Staphylokokken. Dabei zeigen sich schwere nekrotisierende Entzündungen an Trachea, Bronchien und Bronchiolen, die gelegentlich durch Granulationsgewebe zum Verschluß der Lumina und dem Bild der Tracheitis, bzw. Bronchiolitis obliterans führen können. An der Lunge kommt es zu Herdpneumonien mit Neigung zu Konfluenz oder Abszedierung. Auch das Bild der hämorrhagischen Herdpneumonie findet sich häufig. Infarktähnliche Bilder sind vor allem während der Pandemie 1917/18 beschrieben worden. — Die Läsionen an anderen Organen sind von untergeordneter Bedeutung.

J. Jacobi, Hamburg: **Grippe (klinisches Referat).** Der Bericht stützt sich auf über 5000 überwiegend klinisch beobachtete Erkrankungsfälle während der A/Asia-Pandemie 1957 im gesamten deutschen Raum. Diese Pandemie eignete sich besonders gut zur Durchführung der Studien, da erstmals virologische und serologische

*) Vergl. auch Münch. med. Wschr. 100 (1958) S. 905.

Untersuchungen in größerem Ausmaß gemacht wurden. Bemerkenswert war die hohe Spezifität der Komplementbindungsreaktion. Dennoch bleibt die klinische Diagnose führend. — Die Inkubationszeit beträgt Stunden bis 6 Tage. Die Erkrankung setzt meist schlagartig mit starker Abgeschlagenheit, Fieber und einem „Blitzkatarrh"' ein. Der Fieberabfall erfolgt lytisch, auch wenn keine Behandlung durchgeführt wurde, die Fieberkurve kann manchmal zweigipfelig sein. Das klinische Bild ist sehr mannigfaltig, ein Leitsymptom gibt es nicht. Ein Gestaltwandel der Erkrankung gegenüber früheren Pandemien ist nicht zu verzeichnen. Die unkomplizierte Erkrankung dauert im allgemeinen 4—6 Tage, die BKS. ist normal bis leicht erhöht, die Leukozytenzahl vermindert. Komplikationen treten gewöhnlich um den 3. Tag auf, können aber auch bei schwersten Fällen sofort vorhanden sein. Die häufigste Komplikation stellt die Pneumonie dar, meist auf dem Boden einer bakteriellen Mischinfektion. Es kommt zur Leukozytose und erheblichen Senkungsbeschleunigung. Am meisten pneumoniegefährdet sind Herzkranke, die an der Grenze der Dekompensation stehen. Myokarditis mit ausgeprägter Symptomatik wurde nicht beobachtet, dagegen leichtere Formen der Herzschädigung. Die Kreislauflabilität und die Gefahr des akuten Kreislaufversagens ist zu fürchten. Zerebrale Störungen wurden selten beobachtet. Zur Frage der Leberbeteiligung wird diskutiert, ob es sich dabei um eine Hepatitis, eine infektiös-toxische Schädigung oder eine Simultaninfektion mit Grippe- und Hepatitisvirus handelt. Ein Fall von akuter Pankreatitis im Rahmen einer Grippeerkrankung wurde beobachtet. Interstitielle Nephritis ist möglich. An Spätschäden wurden beobachtet bleibende Verschlechterung bei Emphysemen, Bronchiektasenbildung, Pleuraschwarten, orthostatische Fehlregulationen, ein Fall von Querschnittslähmung nach Grippe-Myelitis und (sehr häufig) eine allgemein stark verzögerte Rekonvaleszenz. Die Letalität ist durch die bakteriellen Superinfektionen bedingt und war bei dem vorwiegend klinisch ausgewählten Material relativ hoch. — Bei der Therapie ist streng zu unterscheiden zwischen der unkomplizierten und komplizierten Grippeerkrankung. Bettruhe ist auf jeden Fall unbedingt erforderlich. Bei unkomplizierten Erkrankungen empfehlen sich Antipyretika. Irgapyrin wird von vielen Ärzten sehr geschätzt. Der Wert von Chinin und hohen Vitamin-C-Dosen wird in Frage gestellt. Auf jeden Fall kontraindiziert sind Antibiotika, da sie unwirksam sind; Krankenhauseinweisung in jedem Fall ist nicht ratsam, da sie die Gefahr der Superinfektion bringt. Anders liegen die Verhältnisse bei der komplizierten schweren Grippe: Sofortige Krankenhauseinweisung und umfassende Therapie wird hier gefordert (Tetracycline, Kreislaufmittel, Strophanthin, bei Nebennierenrindenversagen Cortison). Bei schwerer Laryngitis ist unter Umständen die Tracheotomie erforderlich.

H.-F. v. Oldershausen, Berlin: **Zur Klinik der zentralnervösen Grippekomplikationen.** Unter 524 Grippekranken, die während der Epidemie 1957/58 zur Aufnahme kamen, hatten 74 Patienten einen Meningismus und 22 ausgeprägtere zentralnervöse Komplikationen. Dabei ließen sich verschiedene Formen unterscheiden:

1. Meningismus mit starken Kopfschmerzen, vereinzelt auch geringen flüchtigen Seh-, Geruchs- oder Hörstörungen ohne pathologische Liquorveränderungen.
2. Leichte, auch ohne vorherige „grippale" Erscheinungen einhergehende abakterielle seröse Meningitiden.
3. Sympathische abakterielle bzw. bakterielle Meningitis bei Hirnabszeß oder Osteomyelitis der Schädelknochen, im Rahmen einer Sepsis bei bakteriell superinfizierter Grippepneumonie.
4. Leichte Enzephalitiden.
5. Schwere Enzephalitiden.
6. Meningoenzephalomyelitis mit Paresen (z. B. eine *Landry*sche Verlaufsform, die unter dem Bild einer Poliomyelitis verlief, wofür sich aber virologisch und serologisch kein Anhalt ergab).
7. Subarachnoidalblutung bzw. vaskuläre Hirnschäden (etwa unter dem Bild einer Apoplexie verlaufend).

Hervorzuheben ist, daß $^2/_3$ der zentralnervösen Störungen erst etwa 10 Tage nach Beginn der Grippe in Erscheinung traten. Hier könnte eine parainfektiöse bzw. hyperergische Reaktion erwogen werden, während die zugleich mit den anderen Grippesymptomen auftretenden Störungen des ZNS für einen direkten Virusbefall des ZNS sprechen. — Therapeutisch werden Lumbalpunktionen, sowie Prednisolon (unter Antibiotikaschutz) empfohlen. — Die Letalität ist deutlich höher als die bei Grippepneumonie. Die Prognose wird getrübt durch das Auftreten von Restschäden wie dranghafte Unruhe, Leistungsschwäche, Schlaf- und Gedächtnisstörungen, Drehschwindel, manchmal Tremor, epileptiforme Anfälle, Paresen usw. Das Ausmaß der Spätschäden steht in keiner Beziehung zur Akuität des Krankheitsverlaufs. Abschließend läßt sich sagen, daß die Erscheinungen am ZNS bei Grippe jetzt seltener geworden sind und daß sich durch Prednison neue therapeutische Wege eröffnen.

J. Krischek, Münster: **Die Komplikationen der Grippe aus nervenärztlicher Sicht.** Die neurologischen Komplikationen bei der Grippe werden häufig als selbständiges Krankheitsbild aufgefaßt und ihre Beziehung zu einem grippalen Infekt nicht erkannt. Derartige Komplikationen wurden am ehesten dann beobachtet, wenn die Grippe ambulant durchgemacht wurde. Deshalb erhebt sich die Forderung auf unbedingte Bettruhe während einer grippalen Erkrankung bis zum 3. Tag nach der Entfieberung! — Nach jeder Grippe wird 8 Tage körperliche Schonung gefordert. (Hohe Vitamin-C-Dosen werden als Prophylaxe neurologischer Komplikationen empfohlen.)

R. Heinecker, Frankfurt a. M.: **Über die Häufigkeit kardialer Beteiligung bei Influenzainfektion.** Deutliche EKG-Veränderungen waren in der Epidemie 1954/55 am häufigsten, in der Epidemie 1957/58 am seltensten. Da es sich 1954/55 um den Influenzavirus-Typ B und 1957/58 um den Influenzavirus-Typ A/Asia gehandelt hat, liegt die Vermutung der Abhängigkeit der kardialen Beteiligung vom Erregertyp nahe. — Meist fanden sich, vor allem bei Pat. unter 50 Jahren, geringgradige Erregungsrückbildungsstörungen (T-Abflachungen und ST-Senkungen). Mit zunehmendem Alter und damit gehäuftem Auftreten eitriger Komplikationen zeigten sich auch ausgeprägtere EKG-Veränderungen (wie hochgradige T-Abflachung bis T-Negativierung, ST-Senkungen, seltener Schenkelblock, Extrasystolien und av.-Blockierungen). Es ist allerdings zu berücksichtigen, daß bei älteren Menschen schon vor der Grippeerkrankung EKG-Veränderungen bestanden haben könnten. Um so mehr wird gefordert, daß bei älteren Menschen (und bei kompliziert verlaufenden Grippeerkrankungen) Elektrokardiogramme angefertigt werden.

V. Böhlau, Leipzig: **Grippe und Leistungsfähigkeit.** Mittels energetischer Stoffwechseluntersuchungen bei Gripperekonvaleszenten konnte gezeigt werden, daß 15—45j. Pat. erst etwa in der 7. Woche nach Ende der akuten Erkrankung den Normbereich ihrer Leistungsfähigkeit wieder erreichen. Bei 46—70j. dauert es sogar durchschnittlich 10 Wochen!

D. Jorke, Jena: **Zur Hämatologie der Grippe.** Das rote Blutbild zeigt keine charakteristischen Veränderungen. Hämolytische Anämien wurden bis jetzt selten beobachtet. — In unkomplizierten Grippefällen findet sich jedoch bereits eine Leukopenie bei etwa einem Drittel der Erkrankten. Grippepneumonien zeichnen sich aus durch Leukozytosen (und zum Teil extreme Linksverschiebungen). Relative Leukopenie mit hochgradiger Linksverschiebung ist ein prognostisch sehr ungünstiges Zeichen! Bei Grippe mit Angina oder Lymphdrüsenschwellungen finden sich oft hohe Prozentzahlen lymphoider Blutzellen, die die Abgrenzung des Krankheitsbildes gegenüber infektiöser Mononukleose schwierig machen können.

Dr. med. *Ingeborg Müller*, München
und Dr. med. *Dietrich Bachmann*, Bad Homburg v. d. H.

Abschließender Bericht über Einzelvorträge folgt.

Der nächste Kongreß wird unter dem Vorsitz von Prof. Ferd. Hoff, Frankfurt/M., stattfinden.

Dem Vorstand der Gesellschaft gehören derzeit außerdem an: Prof. W. Bednow, Jena, Prof. H.-H. Bennhold, Tübingen und Prof. J. Jacobi, Hamburg sowie der ständige Schriftführer, Prof. Fr. Kauffmann, Wiesbaden.

Der **Frerichs-Preis** wurde heuer an Doz. Dr. Eberhard Koch, Gießen, für seine Arbeit: „Mukoviszidosis und Beziehungen zur Ulkuskrankheit" verliehen. Zu Ehrenmitgliedern der Gesellschaft wurden neugewählt: Prof. P. Martini, Bonn und Prof. W. Weitz, Hamburg.

9

e
e
a-
v.
it
r

u:
er
e-
r -
b-
er-
er
ch
he
ka-

ler
gen
nie
yp
egt
Er-
50
fla-
ge-
ge-
bis
ra-
nti-
ung
vird
en-
len.

tels
zen-
r 7.
hrer
ogar

bild
sche
rten
etwa
sich
gen).
ein
oder
lym-
gen-

d. H.

folgt.

Ferd.

n an:
n und
Prof.

o c h ,
n zur
schaft
i t z ,